



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina

Escuela Profesional de Medicina Humana

**El sobrepeso y la obesidad en pacientes pediátricos
hospitalizados por crisis asmática en el Hospital
Militar Central durante el período 2016 – 2018**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Cirujano

AUTOR

Javier Jesús DIAZ RETES

ASESOR

Anibal Jesus PACHECO GALLUPE

Lima, Perú

2019



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Díaz, J. El sobrepeso y la obesidad en pacientes pediátricos hospitalizados por crisis asmática en el Hospital Militar Central durante el período 2016 – 2018 [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Escuela Profesional de Medicina Humana; 2019.

HOJA DE METADATOS COMPLEMENTARIOS

CÓDIGO DEL AUTOR: No tiene

CÓDIGO ORCID DEL ASESOR: 0000-0002-3405-7887

DNI DEL AUTOR: 09897129

GRUPO DE INVESTIGACIÓN: No pertenece

INSTITUCIÓN QUE FINANCIA PARCIAL O TOTALMENTE LA INVESTIGACIÓN: Independiente

UBICACIÓN GEOGRAFICA DONDE SE DESARROLLO LA INVESTIGACIÓN. DEBE INCLUIR LOCALIDADES Y COORDENADAS GEOGRAFICAS:

HOSPITAL MILITAR CENTRAL “Coronel Luis Arias Schreiber”; Av. Faustino Sánchez Carrión, Jesús María 15076, Lima-Perú.

LATITUD: -12.0860183

LONGITUD: -77.061248

AÑO O RANGO DE AÑOS QUE LA INVESTIGACIÓN ABARCÓ: Noviembre (2018) - Junio (2019)



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
(Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA)
FACULTAD DE MEDICINA

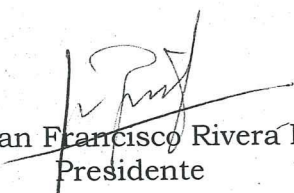



ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA


**ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS
PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO**

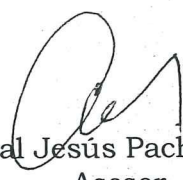
Siendo las 15:30 horas del día dos de julio del año dos mil diecinueve, en el aula 3B del Pabellón de Aulas de la Facultad de Medicina, se reunió el Jurado integrado por los doctores: Juan Francisco Rivera Feijoo (Presidente), David Díaz Leyva (Miembro), Isabel Virginia Muchaypiña Gallegos (Miembro) y Anibal Jesús Pacheco Gallupe (Asesor).

Se realizó la exposición de la Tesis titulada **"EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN PACIENTES PEDIÁTRICOS HOSPITALIZADOS POR CRISIS ASMÁTICA EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL DURANTE EL PERÍODO 2016 - 2018"**, presentado por don **Javier Jesús Díaz Retes**, para optar el Título Profesional de Médico Cirujano, habiendo obtenido el calificativo de.....**DIECISEIS**..... (**16**).


Dr. Juan Francisco Rivera Feijoo
Presidente


Dr. David Díaz Leyva
Miembro


Dra. Isabel Virginia Muchaypiña Gallegos
Miembro


Dr. Anibal Jesús Pacheco Gallupe
Asesor



DEDICATORIA

A mi madre y hermanos, que me enseñaron el valor de la perseverancia

y resiliencia. A mi padre que desde el cielo guía mis pasos

y a mis amigos por la generosidad,

la paciencia y el apoyo, pero sobre todo por la amistad.

AGRADECIMIENTO

*A Dios, por darme la vida, salud, por bendecirme día a día,
por permitirme, cada día, ser mucho mejor
y poder lograr mis objetivos a lo largo de mi vida.*

*Al Dr. Anibal Jesus Pacheco Gallupe,
asesor de esta investigación, por su orientación,
paciencia y la confianza depositada en mí.*

*Al Dr. David Diaz Leyva, por su incomparable aporte,
dedicación, orientación y confianza brindada para
poder llevar a cabo la elaboración
de la presente investigación.*

INDICE DE CONTENIDO

1. CAPÍTULO I: EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	9
1.1. Planteamiento del problema.....	9
1.2. Formulación del problema.....	10
1.3. Objetivos de la investigación	10
1.3.1. <i>Objetivo general</i>	10
1.3.2. <i>Objetivos específicos</i>	10
1.4. Justificación.....	11
1.5. Limitaciones.....	11
2. CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	12
2.1. Base teórica	12
2.1.1 <i>Factores asociados entre asma y obesidad</i>	30
2.2. antecedentes de la investigación	34
2.3. Hipótesis	37
3. CAPÍTULO III: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN....	38
3.1. Tipo de investigación.....	38
3.2. Diseño de investigación	38
3.3. Población y muestra de estudio	38
3.3.1. <i>Población</i>	38
3.3.2. <i>Muestra</i>	38
3.5. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	40
3.5.1. <i>Técnica</i>	40
3.5.2. <i>Ficha de recolección</i>	40
3.6. Diseño de recolección de datos	40
3.7. Técnica de procesamiento y análisis estadístico	40
3.8. Aspectos éticos	40
4. CAPÍTULO IV: RESULTADOS	42
5. CAPÍTULO V: DISCUSIÓN.....	46

6. CAPÍTULO VI: CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES.....	48
Conclusión:.....	48
Recomendaciones:.....	48
7. CAPÍTULO VII: REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA	50
8. CAPÍTULO VIII: ANEXO	56
8.1. Anexo N°1.....	56
8.2. Anexo N°2.....	57
8.3. Anexo N°3.....	58
8.4. Anexo N°4.....	59

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Estado Nutricional según año de Hospitalización.....	443
Gráfico 2. Estado Nutricional según intervalo de edad.....	44
Gráfico 3. Estado Nutricional en el género Masculino	45
Gráfico 4. Estado Nutricional en el género Femenino.....	45

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características Generales de los niños hospitalizados por Crisis Asmática, Hospital Militar Central 2016 – 2018.	42
Tabla 2. Estado Nutricional según género.....	44

RESUMEN

Introducción

Según la Organización Mundial de la Salud, la obesidad y el asma, ocupan las prioridades de salud. Además se han descrito fenotipos de asma-obesidad, que explican la severidad de los síntomas, en estos pacientes.

Materiales y Métodos

Estudio descriptivo, transversal, cuantitativo, retrospectivo realizado en niños de 5 años a 15 años de edad, hospitalizados por crisis asmática, que acudieron al servicio de pediatría por emergencia del Hospital Militar Central Coronel Luis Arias Schreiber – Jesús María – Lima. Durante los años 2016 – 2018.

Resultados

Se incluyó a 127 niños entre 5 y 15 años, hospitalizados por crisis asmática, en el Hospital Militar Central, con una edad promedio de $8.1 \pm 2,5$ años, se encontró que 52% de los niños en total, cuentan con un IMC de Obesidad y un 18,9% con sobrepeso. Entre las niñas hospitalizadas por crisis asmática, el 47,3% tenía obesidad, el 25,5% sobrepeso y un 27,3% eran eutróficas; entre los niños un 55,6% eran obesos, un 13,9% tenía sobrepeso y un 27,8% eran eutróficos. Según el intervalo de edad, entre los 5 a 7 años, el 23% tenía obesidad y un 18% sobrepeso; entre los 8 a 10 años un 26% tenía obesidad y un 1% sobrepeso; entre los 10 a 13 años un 16% tenía obesidad y un 4% sobrepeso y entre los 14 y 15 años un 1% tenía obesidad y un 1% sobrepeso. Según la procedencia, de Lima Metropolitana, el 58% tenía obesidad y un 20% sobrepeso; en otras regiones, un 8% tenía obesidad y un 4% sobrepeso.

Conclusión

Se observó frecuencias significativas de sobrepeso y obesidad, entre los pacientes que fueron hospitalizados por crisis asmática, siendo más frecuente en el sexo femenino, pacientes entre los 5 a 10 años, que viven en Lima Metropolitana.

Palabras clave

Crisis asmática, sobrepeso, obesidad, niños, hospitalización.

ABSTRACT

Introduction

According to the World Health Organization, obesity and asthma occupy health priorities, asthma-obesity phenotypes have been described that explain the severity of symptoms in these patients.

Materials And Methods

Descriptive, cross-sectional, quantitative, retrospective study conducted in children from 5 years to 15 years of age, hospitalized for asthmatic exacerbations, who attended the emergency pediatric service of the Central Military Hospital Coronel Luis Arias Schreiber - Jesús María - Lima. During the years 2016 - 2018.

Results

We included 127 children between 5 and 15 years hospitalized for asthma exacerbations in the Central Military Hospital, with an average age of 8.1 ± 2.5 years, it was found that 52% of children have Obesity and 18.9% with overweight. Among girls hospitalized for asthma exacerbations, 47.3% were obese, 25.5% overweight and 27.3% were eutrophic; among children, 55.6% were obese, 13.9% were overweight and 27.8% were esutrophic. According to age range, between 5 to 7 years, 23% were obese and 18% overweight; between 8 to 10 years, 26% were obese and 1% overweight; between 10 and 13 years old, 16% were obese and 4% overweight, and between 14 and 15 years old, 1% were obese and 1% were overweight. According to the origin, in Metropolitan Lima 58% were obese and 20% overweight, in other regions 8% were obese and 4% overweight.

Conclusion

We observed significant frequencies of overweight and obesity among patients who were hospitalized for an asthma attack, being more frequent in the female sex, patients between 5 and 10 years old, living in Metropolitan Lima.

Keywords

Asthmatic exacerbations, overweight, obesity, children, hospitalization.

1. CAPÍTULO I: EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Planteamiento del problema

El Asma es un *“trastorno inflamatorio crónico de la vía aérea asociado a un aumento de la hiperreactividad bronquial”* esta constituye una de las principales causas de morbilidad infantil, hospitalización y ausentismo escolar. Así mismo las crisis asmáticas, son *“episodios caracterizados por un incremento progresivo de los síntomas como respiración acortada, tos, sibilancias, opresión de pecho y una disminución de la función respiratoria”*. (1,2), estas vienen a ser uno de los principales motivos de ingreso a emergencias pediátricas.

El sobrepeso y la obesidad son un problema de salud pública a nivel mundial y regional, se definen como *“una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud”*, causado por un exceso de consumo de alimentos y/o una inadecuada alimentación y una falta de actividades que gasten la energía ingerida, fundamentalmente la actividad física.(3) sin embargo, en los niños y adolescentes, resulta difícil medir este exceso de grasa debido a que su organismo está en una serie de cambios fisiológicos. Se observa que la prevalencia de sobrepeso y obesidad ha incrementado en la población de 5 a 19 años de un 4% a un 18 % entre los años 1975 y 2016, motivo por el cual la Organización Mundial de Salud (OMS) y Organización Panamericana de Salud (OPS) han desarrollado programas de promoción y prevención en contra estos problemas alimenticios.(4)

Diversos estudios realizados en nuestro entorno plantea la asociación y causalidad entre obesidad y asma, demostrándose una relación siguiendo los efectos de temporalidad y dosis-respuesta, una relación directamente proporcional entre el grado de obesidad y la severidad del asma.(5)

Es conocido que al controlar los factores asociados a una enfermedad como sería el sobrepeso, la obesidad en el contexto de crisis asmáticas se podría evitar o disminuir la frecuencia con las que se presentan. Por lo mencionado anteriormente el presente estudio busca conocer la frecuencia de sobrepeso y obesidad en pacientes pediátricos que han sido hospitalizados por una crisis asmática.

1.2. Formulación del problema

¿Cuál es el sobrepeso y obesidad en pacientes pediátricos hospitalizados por crisis asmática en el Hospital Militar Central durante el período 2016 – 2018?

1.3. Objetivos de la investigación

1.3.1. Objetivo general

Determinar el sobrepeso y la obesidad en pacientes pediátricos hospitalizados por crisis asmática en el Hospital Militar Central durante el período 2016 – 2018.

1.3.2. Objetivos específicos

1. Determinar la frecuencia de sobrepeso y obesidad en pacientes pediátricos hospitalizados por crisis asmática en el hospital militar central durante el período 2016 – 2018, según sexo.
2. Determinar la frecuencia de sobrepeso y obesidad en pacientes pediátricos hospitalizados por crisis asmática en el hospital militar central durante el período 2016 – 2018, según rango de edad.
3. Determinar la frecuencia de sobrepeso y obesidad en pacientes pediátricos hospitalizados por crisis asmática en el hospital militar central durante el período 2016 – 2018, según procedencia.

1.4. Justificación

Según la OMS la prevalencia de obesidad en niños (5 a 19 años) es de 18% siendo el Perú, el país que ocupa el octavo lugar en ranking mundial de obesidad.(4)

Según la Organización Mundial de la Salud, la obesidad y el asma ocupan las prioridades de salud. Este es el motivo por el cual, diversos estudios se han realizado, en base a demostrar la relación existente, entre la obesidad como factor de asociación, para desencadenar crisis asmática; se muestra que una disminución en el IMC, va a mejorar la salud del paciente asmático, disminuyendo la frecuencia de sus síntomas, por lo cual se recomienda en el tratamiento de los niños asmáticos un programa de control de peso.

Considerando que la obesidad, podría estar conllevando a continuos ingresos por crisis asmática, se realizará el presente estudio, cuyos resultados permitirán saber, de manera indirecta si se está controlando el IMC, como factor de riesgo modificable, entre los pacientes con crisis asmática, que llegan a ser hospitalizados, en el Hospital Militar Central, entre los años 2016 al 2018.

1.5. Limitaciones

- Escasa información en las historias clínicas, con respecto a los factores asociados al sobrepeso y obesidad.
- Escasa información en las historias clínicas, con respecto a las características epidemiológicas y clínicas.

2. CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. Base teórica

El sobrepeso-obesidad y el asma bronquial en la edad pediátrica están entre las enfermedades crónicas más frecuentes a nivel mundial.(4)

El asma es un “*desorden inflamatorio crónico de las vías aéreas con la participación de células cebadas, eosinófilos, neutrófilos, linfocitos T, macrófagos y células epiteliales que originan episodios recurrentes de tos de predominio nocturno, sibilancias, dificultad respiratoria y sensación de opresión torácica*”.(6)

El asma, además de ser una enfermedad crónica, es recidivante caracterizada por hiperreactividad de las vías respiratorias, que da lugar a episodios reversibles de broncoconstricción, debido a la reactividad excesiva del árbol traqueobronquial, frente a diversos estímulos. Algunos de esos estímulos tienen escasas o nulas consecuencias para los sujetos sin asma y con las vías respiratorias normales. La mayor parte de los pacientes con asma también padecen atopía, que representa un incremento en la susceptibilidad para producir inmunoglobulina E (IgE), en respuesta a alergenitos externos.(7)

Los pacientes con asma sufren de forma imprevisible ataques incapacitantes de disnea intensa, con tos y sibilancias, que están desencadenados por episodios súbitos de broncoespasmo. Entre estos ataques, los pacientes pueden permanecer prácticamente asintomáticos. Raras veces se observa un estado, en el que los ataques no remiten (estatus asmático) y que puede llegar a producir la muerte; en general, estos pacientes han tenido una historia prolongada de asma. En algunos casos, la crisis sobreviene al exponerse a un alergenito, a la que el paciente, ya estaba sensibilizado con anterioridad, aunque suele ser frecuente, no encontrar ningún factor alérgico desencadenante.(6,7)

Clásicamente el asma se ha dividido en dos grandes grupos: el asma extrínseca y el asma intrínseca.

El asma extrínseca se debe a una reacción de hipersensibilidad de tipo I, inducida por la exposición a un antígeno extrínseco. Se subdivide en asma atópica (alérgica), asma de origen laboral (numerosas formas), y la aspergilosis broncopulmonar alérgica. Esta última se debe a la colonización

de los bronquios por el microorganismo *Aspergillus* seguida de la formación de anticuerpos IgE.(8)

Por el contrario, el asma intrínseca se origina por diversos mecanismos no inmunitarios, como la ingestión de aspirina, las infecciones pulmonares, especialmente las causadas por virus, el frío, irritantes inhalados, el estrés y el ejercicio físico. También hay pacientes que no se encuadran plenamente en estos grupos y que presentan manifestaciones mixtas o parcialmente coincidentes. Por ejemplo, un paciente con asma extrínseca e hiperreactividad bronquial también es más probable que presente broncoespasmo después de exponerse a uno de los agentes asociados al asma intrínseca.(6,8)

Patogenia

Los dos principales componentes del asma son la inflamación crónica de las vías respiratorias y la hiperreactividad. La inflamación implica a muchos tipos celulares y a numerosos mediadores de inflamación, aunque la relación exacta entre las células inflamatorias y sus mediadores, por un lado, y la hiperreactividad de las vías respiratorias, por otro, no se conoce bien. Los detalles patogénicos se han estudiado mejor en el asma atópica.(8,9)

Asma atópica. Es la forma más frecuente de asma y suele comenzar en la niñez. Lo desencadenan antígenos ambientales tales como el polvo, el polen, las escamas de animales y los alimentos, pero cualquier antígeno puede ser responsable. Con frecuencia existen antecedentes familiares de atopia, y las crisis asmáticas suelen estar precedidas de rinitis alérgica, urticaria o eccema.(9)

Los genes candidatos para la predisposición a la atopía y la hiperreactividad de la vía respiratoria son en la actualidad sujeto de intensa investigación, y entre ellos se incluyen los genes implicados en la presentación de antígeno (el complejo HLA), en la activación de las células T (complejo receptor de las células T, interferón-Gamma), en la regulación de la producción de citocinas o en la función de las citocinas más relevantes (IL-4, IL-5), y en los receptores de los broncodilatadores (receptores Beta2 adrenérgicos).(8) En cualquier caso, la prueba cutánea con el antígeno causal en estos pacientes da lugar a una reacción inmediata de roncha en lo que constituye un ejemplo clásico de reacción de hipersensibilidad de tipo I mediada por IgE. En las vías respiratorias, el escenario para la reacción está determinado en gran parte por

la sensibilización inicial a los antígenos inhalados (alergenos), que estimulan la inducción de células T de tipo Th2 que a su vez, liberan citocinas como IL-4 e IL-5. Por su parte, estas citocinas facilitan la producción de IgE por las células B, la proliferación de mastocitos (IL-4) y el crecimiento y activación de los eosinófilos IL5. La posterior reacción mediada por IgE frente a alergenos inhalados da lugar a una respuesta aguda y a una reacción de fase tardía.(7,9) Recuérdese que cuando los mastocitos previamente sensibilizados y rodeado de una capa de IgE son expuestos al mismo o a otro antígeno de reacción cruzada, se produce un estímulo para la formación de enlaces cruzados con la IgE y para la liberación de los mediadores químicos de esas células. En el caso de alergenos vehiculados por el aire, dicha reacción ocurre primero en los mastocitos sensibilizados que se encuentran en la superficie mucosa; la consiguiente liberación de sus mediadores hace que se abran o permeabiliza las ceñidas uniones intercelulares de la mucosa y que aumente la penetración del antígeno hasta la submucosa, donde los mastocitos son más numerosos.(8) Además, al ser estimulados los receptores vagales (parasimpáticos) subepiteliales, se desencadena la broncoconstricción a través de reflejos centrales y locales (como los mediados por las fibras sensitivas amielínicas de tipo C). Esto se produce unos minutos después de dicha estimulación y se llama respuesta aguda o inmediata, que consiste en broncoconstricción, edema (debido al aumento permeabilidad vascular), secreción de moco y, en los casos extremos, hipotensión. Los mastocitos también liberan citocinas, que dan lugar a la aparición de otros leucocitos como neutrófilos y monocitos, linfocitos basófilos y, especialmente, eosinófilos (IL-5). Estas células inflamatorias establece el escenario para la reacción de fase tardía, que se inicia 4 a 8 horas después y que puede persistir durante 12 a 24 horas o más.(10)

Como ya se ha señalado la reacción de fase tardía está mediada por los leucocitos reclutados por los factores quimiotácticos y por las citocinas liberadas por los mastocitos durante las respuestas de fase aguda.(11) Sin embargo los mediadores también pueden ser producidos por otras células en los bronquios afectados, como las células inflamatorias que ya están presentes en los asmáticos que presentan crisis recidivantes, o bien el endotelio vascular o las células epiteliales de las vías respiratorias. Sabemos

en la actualidad que las células epiteliales producen una amplia gama de citocinas en respuesta a agentes infecciosas, fármacos y productos gaseosos, y también frente a los mediadores inflamatorios. (12) Esta segunda oleada de mediadores estimula la reacción tardía. Por ejemplo, la eotaxina, producida por las células epiteliales de las vías respiratorias, es un potente factor de quimiotaxis y activación de los eosinófilos. (13) La proteína básica principal de los eosinófilos, a su vez, da lugar a lesión epitelial y a constricción de la vía respiratoria. La presencia de reacciones inmediatas y tardías en los acontecimientos mediados por IgE ayuda a explicar las prolongadas manifestaciones del asma.(14)

En la respuesta asmática se han implicado muchos mediadores, aunque ha sido difícil establecer la importancia relativa de cada uno de los supuestos mediadores en el asma del ser humano. La larga lista de “sospechosos” en el asma aguda se puede clasificar según la eficacia clínica de la intervención farmacológica con inhibidores o antagonistas de los mediadores.(12)

El primer grupo incluye supuestos mediadores cuyo papel en el broncoespasmo está claramente apoyado por la eficacia de la intervención farmacológica: 1) leucotrienos C4, D4 y E4, mediadores extremadamente potentes que dan lugar a broncoconstricción prolongada, incremento de la permeabilidad vascular y aumento de la secreción de moco, y 2) acetilcolina, liberada a partir de las terminaciones nerviosas motoras intrapulmonares, que pueden causar constricción del músculo liso de las vías respiratorias mediante la estimulación directa de receptores muscarínicos.(8,9)

Un segundo grupo incluye agentes presentes y con potentes efectos de tipo asmático, pero cuyo papel clínico real en el asma alérgica aguda parece relativamente menor si tenemos en cuenta la falta de eficacia de los antagonistas potentes o de los inhibidores de la síntesis: 1) histamina, un potente broncoconstrictor; 2) prostaglandina D2 (PGD2), que causa broncoconstricción y vasodilatación, y 3) PAF, que da lugar a la agregación plaquetaria y liberación de histamina y serotonina a partir de sus gránulos. Estos mediadores podrían ser importantes en otros tipos de asma crónica o no alérgica.(8,15)

Finalmente, un tercer grupo de gran tamaño incluye los sospechosos para los que no existen, o no han sido suficientemente estudiados todavía,

antagonistas o inhibidores específicos. En este grupo se recogen numerosas citocinas como IL-1, TNF e IL-6 (algunas de las cuales existen en estado preformado en el interior de los gránulos de los mastocitos, quimiocinas (p. ej., eotaxina), neuropéptidos, óxido nítrico, bradicinina y endotelinas).(16)

Por tanto, existen múltiples mediadores que contribuyen a la respuesta asmática aguda. Además, la composición de estos mediadores puede ser diferente en los distintos pacientes o en los distintos tipos de asma. El reconocimiento de la importancia de las células inflamatorias y de los mediadores en el asma ha hecho que se preste mayor atención en la terapéutica antiinflamatoria en la práctica clínica.

Asma no atópica. El segundo gran grupo es el asma no atópica o no reagínica, que a menudo es desencadenada por infecciones del sistema respiratorio. Los virus (p. ej., rinovirus, virus parainfluenza) la provocan muchas más veces que las bacterias.(17) Es infrecuente que haya una historia familiar, las concentraciones séricas de IgE son normales y no existen otras alergias asociadas. En estos pacientes los resultados de las pruebas cutáneas suelen ser negativos y, aunque la hipersensibilidad a los antígenos microbianos puede desempeñar cierto papel, las teorías actuales insisten más en la hiperreactividad del árbol bronquial. Se supone que la inflamación de la mucosa respiratoria provocada por los virus hace descender el umbral de excitación de los receptores vagales subepiteliales a los agentes irritantes. Los contaminantes atmosféricos inhalados como el dióxido de azufre, el ozono y el dióxido de nitrógeno, pueden contribuir también a la inflamación crónica de las vías respiratorias y a la hiperreactividad existente en algunos casos.(8,17)

Asma inducida por fármacos. Algunos agentes farmacológicos provocan asma. El asma sensible a la aspirina es una variedad, que aparece en los pacientes con rinitis recidivante y pólipos nasales. Estos individuos son extremadamente sensibles a dosis muy bajas de aspirina, y sufren no sólo ataques asmáticos sino también urticaria. Es probable que la aspirina desencadene el asma de estos pacientes inhibiendo la vía de la ciclooxigenasa en el metabolismo del ácido araquidónico sin influir en la vía de la lipooxigenasa, y desviando por tanto el equilibrio hacia la elaboración de leucotrienos broncoconstrictores.(18)

Asma laboral. Esta variedad de asma está favorecida por ciertos humos (de epóxido-resinas, plásticos), por el polvo de la materia orgánica o de sustancias químicas (madera algodón platino), por gases (tolueno) y por otros productos químicos (formaldehído, productos de la penicilina). Para provocar una crisis asmática bastan cantidades minúsculas de estas sustancias químicas, y los episodios suelen aparecer después de exposiciones repetidas. Los mecanismos subyacentes varían según cada estímulo y comprenden reacciones de tipo I mediadas por IgG, liberación directa de sustancias broncoconstrictoras y reacciones de hipersensibilidad de origen desconocido.(19)

Morfología. Las alteraciones morfológicas del asma han sido descritas principalmente en los pacientes fallecidos por estatus asmáticus, pero al parecer, la anatomía patológica de los casos no mortales es análoga. Macroscópicamente hay hiperdistensión de los pulmones debida a insuflación excesiva, y puede haber zonas de atelectasia. El hallazgo macroscópico más llamativo es la oclusión de los bronquios y bronquiolos por tapones mucosos densos y adherentes. Histológicamente, los tapones de moco contienen espirales de epitelio desprendido, que corresponden a las espirales de Curhshmann. Se encuentran numerosos eosinófilos y cristales de Charcot Leyden; estos últimos son cúmulos de cristaloides formados por las proteínas de la membrana de los eosinófilos. Los otros rasgos histológicos característicos del asma son:

- Engrosamiento de la membrana basal del epitelio bronquial.
- Edema e infiltrados inflamatorios en las paredes bronquiales, donde predominan los eosinófilos, que constituyen el 5 al 50% del infiltrado celular.
- Aumento de tamaño de las glándulas submucosas.
- Hipertrofia de la musculatura de la pared bronquial, lo que refleja la broncoconstricción prolongada.

Mientras que la constricción de la vía respiratoria se atribuye principalmente a la broncoconstricción muscular, el edema y el engrosamiento de origen inflamatorio de la pared de las vías respiratorias pueden también contribuir a esta complicación.(20)

Evolución clínica. La crisis asmática típica dura hasta varias horas y va seguida de tos prolongada; la eliminación de las abundantes secreciones mucosas representa un alivio considerable de la dificultad respiratoria. En algunos pacientes estos síntomas persisten de manera constante a bajo nivel. En su forma más grave, el estatus asmático, los intensos paroxismos agudos duran días o incluso semanas y, en tales circunstancias, la función ventilatoria puede deteriorarse tanto que aparezca intensa cianosis, e incluso la muerte. El diagnóstico clínico se facilita demostrando una cifra elevada de eosinófilos en la sangre periférica, y con el hallazgo en el esputo de eosinófilos, espirales de Curschmann y cristales de Charcot Leyden. Lo habitual es que, con sus períodos libres de dificultad respiratoria, el asma sea una enfermedad más incapacitante que capaz de producir una mortalidad importante. Con el tratamiento adecuado para aliviar los ataques, los pacientes asmáticos pueden mantener una vida productiva. En ocasiones, la enfermedad desaparece espontáneamente.(21)

El diagnóstico se basa en tres elementos principalmente, una limitación espiratoria probada mediante una prueba con espirómetro, documentación de obstrucción reversible y exclusión de los diagnósticos diferenciales como bronquitis, cuerpo extraño, traqueomalacia, fibrosis quística, reflujo gastroesofágico, estenosis traqueal.(22)

Las crisis asmáticas, son *“episodios caracterizados por un incremento progresivo de los síntomas como respiración acortada, tos, sibilancias, opresión de pecho y una disminución de la función respiratoria”* (1,2)

Los síntomas se presentan en el 80% de los niños con asma, después de los 5 años sin embargo es frecuente observar que es subdiagnosticado por lo que es necesario un correcto y apropiado diagnóstico.(23) La tos es un síntoma nocturno que se desencadena después de la exposición a un ambiente frío, alérgenos, risas, además se considera que su presencia por más de tres semanas indica una alta sospecha de asma, esta tos es usualmente seca en los momentos iniciales y productiva en su persistencia con posteridad, el cual contiene eosinófilos indicativos de un proceso alérgico.(24) En el caso de las sibilancias es el sonido producido por el paso del aire a través de las vías aéreas congestionadas. Cabe mencionar que las sibilancias son uno de los

síntomas más característicos pero no indispensables para hacer diagnóstico de asma.

Mediante una breve anamnesis, una exploración y una pulsoximetría, se puede determinar la gravedad de una crisis de asma.(1)

Anamnesis:

- tiempo de evolución de la crisis
- medicación administrada previamente y respuesta a la misma
- crisis previas
- factores desencadenantes
- uso de corticoides orales en crisis previas
- ingresos hospitalarios y en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos
- tratamiento de mantenimiento que esté recibiendo
- enfermedades asociadas

Exploración: Existen diferentes escalas que evalúan la gravedad de una crisis. Por su sencillez y aplicabilidad a todas las edades se puede utilizar la escala pulmonar.

Escala pulmonar para la valoración clínica de la crisis de asma

Puntuación	Frecuencia respiratoria		sibilancia	Uso de músculos accesorios esternocleidomastoideo
	<6 años	≥ 6 años		
0	<30	<20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración (estetoscopio)	Aumentado
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	>60	>50	Inspiración y espiración, sin estetoscopio**	Actividad máxima
El uso de músculos accesorios se refiere solo al esternocleidomastoideo, que es el único músculo que se ha correlacionado bien con el grado de obstrucción.				
*Se puntúa de 0 a 3 en cada uno de los apartados (mínimo 0, máximo 9).				
**Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo está aumentada puntuar el apartado sibilancias con un 3.				
Crisis leve: 0-3 puntos; Moderado: 4-6 puntos; Grave: 7-9 puntos.				

La escala pulmonar junto con la saturación de oxihemoglobina (SaO₂) determinada mediante pulsoximetría (SpO₂) permite una estimación rápida y fiable de la gravedad de la crisis de asma (1,2) Tabla 2

Valoración global de la gravedad de la crisis integrando la escala pulmonar y la saturación de oxígeno por pulsioximetría

	Escala pulmonar	Saturación de Oxígeno
Leve	0-3	>94%
Moderado	4-6	91-94%
Grave	7-9	<91%

“En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la saturación de oxígeno, se utilizará el de mayor gravedad. EP: Escala pulmonar. SpO₂: saturación de oxígeno por pulsioximetría”

A. Crisis de asma leve: Valoración inicial por las características clínicas, FEM y pulsoximetría	
Disnea:	Al andar
Frecuencia respiratoria	Normal o aumentada
Frecuencia cardiaca	<100 puls/min
Uso musculatura accesoria	No
Sibilancias	Moderadas*
FEM	>80%
Saturación O ₂	>95%

★ Crisis de asma leve: *Escala Pulmonar: 0-3 Escala y Pulsioximetria: > 94%*

B. Crisis de asma moderada: Valoración inicial por las características clínicas, FEM y pulsoximetría	
Disnea	Hablando. Lactante: llanto corto, dificultad para alimentarse
Frecuencia respiratoria	Adultos y niños > 5a: 20 - 25 resp/min Niños 2 - 5 años: 20 - 50 resp/min
Frecuencia cardiaca	Adultos y niños > 5a: 100 - 120 puls/min Niños 2 - 5 años: 100 - 130 puls/min
Uso musculatura accesoria	Habitual
Sibilancias	Importantes*
FEM	60 – 80%

Saturación O2	92 -95%
---------------	---------

★ crisis de asma moderada: Escala Pulmonar y pulsioximetría 4-6 91-94%

C. Crisis de asma grave: <i>Valoración inicial por las características clínicas, FEM y pulsioximetría</i>	
Disnea	En reposo, Lactante: no come
Frecuencia respiratoria	Adultos y niños > 5a: >25 resp/min, Niños 2 - 5 años, >50 resp/min
Frecuencia cardiaca	Adultos y niños > 5a: >120 puls/min o bradicardia Niños 2 - 5 años: >130 puls/min
Uso musculatura accesoria	Habitual
Sibilancias	Importantes o ausentes
FEM	<60%
Saturación	O2 <92%

★ Crisis de asma grave: *Escala pulmonar: 7-9 y Pulsoximetría: < 91%*

D. Asma de riesgo vital

Son factores de riesgo de padecer crisis de asma potencialmente fatal (1,2)

Datos de la historia previa

- Historia previa de crisis grave, ventilación mecánica o ingreso en UCI debido a crisis de asma.
- Dos o más ingresos por asma en el último año.
- Tres o más visitas por asma al servicio de urgencias en el último año.
- Hospitalización o visita por asma al servicio de urgencias en el último mes.
- Uso de más de un envase de β_2 agonista de acción corta por mes.
- Dificultad para percibir los síntomas de asma o la gravedad de la crisis.
- No tener un plan de acción de asma por escrito.
- Mala adherencia terapéutica.
- Estar sensibilizado a la alternaria.

- Pacientes con 3 o más fármacos para el tratamiento de base del asma.
- Empleo habitual o reciente de corticoides sistémicos.
- Pacientes sin control periódico de su enfermedad.
- Adolescencia.
- Obstrucción persistente o moderada de la vía aérea.
- Insuficiente atención hacia los síntomas por el paciente o su familia.
- Utilización del asma con fines manipulativos o de renta.
- Familia disfuncional.
- Entorno social que dificulte el tratamiento de la enfermedad o el seguimiento en el domicilio.

Historia social

- Bajo nivel socioeconómico.
- Consumo de drogas.
- Problemas psicosociales mayores (incluyendo uso de sedantes).

Comorbilidad

- Enfermedad cardiovascular.
- Otras enfermedades pulmonares crónicas.
- Enfermedad psiquiátrica crónica (incluyendo uso de sedantes).

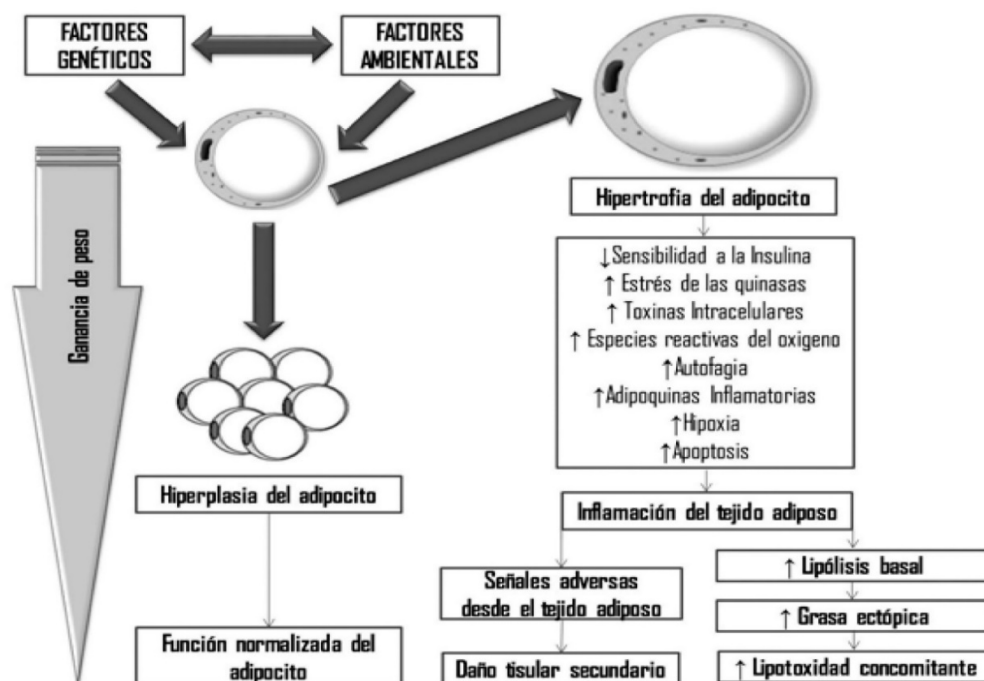
Episodio actual

- SpO₂<92% con algún signo de los siguientes:
- Tórax silente
- Esfuerzo respiratorio débil
- Agitación
- Nivel de conciencia alterado
- Cianosis
- Imposibilidad de hablar o beber
- FEM<33% respecto al mejor o al predicho (en niños>5 años)
- Instauración brusca de la crisis
- Escasa respuesta a la medicación broncodilatadora
- Normocapnia o hipercapnia

➤ Acidosis metabólica

La obesidad y sobrepeso, son “*una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud*” es una enfermedad crónica que altera el metabolismo conllevando a enfermedades endocrinas, cardiovasculares, psicológicas.(2) La “*Sociedad Europea de Endocrinología Pediátrica*” recomienda usar el IMC y las normativas del CDC en cuanto a sus percentiles para diagnosticar el sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes mayores a dos años; se menciona que el sobrepeso es cuando el IMC es mayor o igual al percentil 85 y obesidad si es mayor o igual al percentil 95 de acuerdo a su edad y sexo.(25)

Una de las principales razones de que los niños con sobrepeso sean propensos a convertirse en adultos con sobrepeso u obesos es que desarrollan y luego conservan durante toda la vida más células adiposas, que los niños de peso medio. Un aspecto crucial es que estas células adicionales suelen encontrarse en el abdomen, alrededor de órganos como el hígado, los riñones y el intestino.(26) Estas células adiposas viscerales (abdominales) se comportan de modo distinto que los adipocitos de cualquier otro lugar del cuerpo en dos aspectos importantes. El primero es que son varias veces más sensibles a las hormonas y por tanto tienden a ser metabólicamente más activas, lo que significa que son capaces de almacenar y liberar la grasa más de prisa que las células adiposas de otras partes del cuerpo. Lo segundo es que cuando las células viscerales liberan ácidos grasos (algo que las células adiposas hacen continuamente), vierten las moléculas casi directamente en el hígado, donde la grasa se acumula y con el tiempo reduce la capacidad del hígado para regular la liberación de glucosa a la sangre. Un exceso de grasa abdominal es por tanto un factor de riesgo para la enfermedad metabólica mayor que un índice de masa corporal alto.(27)



Expansión del tejido adiposo debido a factores genéticos y ambientales, y a la interacción de los mismos, algunos individuos pueden aumentar los depósitos de tejido adiposo tanto por el aumento del tamaño (hipertrofia), como del número de adipocitos (hiperplasia).

La obesidad tiene un carácter epidémico en Estados Unidos. Aproximadamente, el 25% de la población estadounidense mayor de 20 años de edad presenta obesidad clínica. Debido a que la obesidad muestra una gran correlación con el aumento en la incidencia de varias enfermedades, es importante definirla y reconocerla, comprender sus causas y ser capaces de iniciar las medidas apropiadas para prevenirla o tratarla.(28)

El IMC, expresado en kilogramos por metro cuadrado, está muy fuertemente correlacionados con la cantidad de grasa corporal. Un IMC de aproximadamente 25 kg/m² se considera normal. Se acepta generalmente que un exceso del 20% en el peso corporal (IMC superior a 27 kg/m²) constituye un riesgo para la salud.(29)

Los efectos adversos de la obesidad están en relación no solamente con el peso corporal total sino también con la distribución de la grasa almacenada. La obesidad central o visceral, en la que la grasa se acumula en el tronco y en la cavidad abdominal (en el mesenterio y alrededor de los órganos), se asocia a un riesgo mucho más elevado de diversas enfermedades que el exceso de acumulación de grasa de manera difusa en el tejido subcutáneo.(30)

Son muchos los factores relacionados con la obesidad y en las pasadas tres décadas han habido cambios substanciales en el ambiente humano como fácil acceso a alimentos con muy buen sabor, ricos en calorías y bajo costo (comidas rápidas). Al mismo tiempo, con la urbanización de las sociedades y la disponibilidad de televisores y computadores, la actividad física ha disminuido dramáticamente. La obesidad es una condición médica compleja en la que múltiples factores están implicados: genéticos, ambientales, socioculturales, neuroendocrinos, etc.(31) Cada vez se da más importancia a los factores genéticos y desarrollo intrauterino como condicionantes de este fenómeno.(32)

Causas relacionadas con el sobrepeso y la obesidad en la infancia	
Alteraciones endocrinológicas	Síndrome de Cushing, hipotiroidismo, deficiencia de hormona de crecimiento, hiperinsulinemia, pseudohipoparatiroidismo.
Alteraciones en el sistema nervioso central	Tumor hipotalámico, cirugía, trauma, posinflamación, posquimioterapia.
Síndromes genéticos	Prader-Willi, WAGR, Alstrom, Bardet Biedl, Carpenter, Cohen.
Medicamentos	Glucocorticoides, ácido valpróico, ciproheptadina, progestágenos.
Factores ambientales	Incremento de las actividades sedentarias: hábito de ver TV, videojuegos, disminución de actividad física, disponibilidad de comidas rápidas con alto contenido calórico y de azúcares, aumento del tamaño de las porciones, urbanización.
Factores psicológicos y familiares	Susceptibilidad multigenética, mutaciones en péptidos orexígenos y anorexígenos, pequeño para edad gestacional.

Sabemos en la actualidad que los adipocitos se comunican con los centros hipotalámicos que controlan el apetito y el gasto de energía mediante la secreción de una hormona polipeptídica denominada leptina. La leptina actúa

como factor anti obesidad, un concepto que ha quedado apoyado por los estudios efectuados en ratones con mutaciones en el gen de la leptina.(32)

Los ratones con déficit de leptina (ob/ob) presentan obesidad masiva; la administración de leptina reduce su ingesta alimentaria e incrementa el gasto de energía por lo que tiende a aminorar la obesidad. La leptina produce sus efectos mediante la fijación y activación de receptores para la leptina que se encuentra en el hipotálamo. En animales de experimentación la excitación del receptor de la leptina inhibe el apetito incrementa el gasto de energía, la actividad física y la producción de calor. La termogénesis está controlada, al menos en parte, por señales hipotalámicas mediadas por el receptor de la leptina que incrementan la liberación de la noradrenalina a partir de las terminales nerviosas simpáticas existentes en el tejido adiposo.(33)

Los adipocitos expresan receptores Beta 3- adrenérgicos que, cuando son estimulados por la noradrenalina, dan lugar a hidrólisis ácida y también pueden desacoplar la producción de energía de su almacenamiento. Por tanto, las grasas son literalmente quemadas y la energía así producida se disipa en forma de calor. La leptina también da lugar a otros efectos catabólicos, todos ellos mediados a través de su receptor hipotalámico; a su vez, existe una comunicación con otras glándulas endocrinas a través del eje hipotálamo hipofisiario. El papel del sistema leptina-receptor de la leptina en la regulación peso corporal también está apoyado por la observación de que los ratones mutantes que carecen de receptores para la leptina presentan obesidad masiva.(34)

A diferencia de lo que ocurre en los ratones que presentan déficit de leptina (ob/ob), la obesidad de los ratones con déficit de receptor de la leptina (db/db) no se puede corregir mediante la administración de leptina. En efecto, los niveles de leptina están fuertemente elevados en los ratones db/db. En estos ratones, la obesidad se produce debido a que las señales aferentes mediadas por leptina que alcanzan en hipotálamo no son capaces de regular el apetito y el gasto de energía.(33)

Debido a que la falta de acoplamiento del sistema leptina receptor de la leptina puede dar lugar a obesidad en los ratones, se ha presentado un gran interés a los mecanismos efectores de la acción de la leptina en el hipotálamo. Uno de los mediadores hipotalámicos más importantes de la señal de la leptina es el neuropéptido Y (NPY). Este polipéptido incrementa el apetito e inhibe la

actividad simpática y la producción de calor, facilitando de esta manera el aumento del peso corporal. Se ha supuesto que el déficit de leptina causa obesidad al incrementar la producción de NPY y que, por el contrario, la señal elaborada por el receptor de la leptina inhibe la síntesis de NPY. A pesar de los datos convincentes acerca del papel que el NPY puede desempeñar como mediador de la acción de la leptina, los animales de experimentación manipulados mediante ingeniería genética para presentar déficit de NPY no muestran anomalías en su conducta alimentaria, y la leptina es eficaz en estos ratones sin NPY. Por tanto, parece que la leptina debe alcanzar otros objetivos en el hipotálamo y se han descubierto vías efectoras adicionales que están reguladas por la leptina.(35)

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos en estos estudios sobre roedores de experimentación, es muy probable que la disfunción del sistema de la leptina desempeñe un papel en la obesidad humana. Sin embargo, hasta el momento la obesidad causada por la inactivación mutacional del gen de la leptina sólo se ha observado en unos pocos seres humanos. Por el contrario, la mayor parte de las personas obesas presentan niveles plasmáticos elevados de leptina, lo que indica que padecen alguna forma de resistencia a la leptina. Esta resistencia puede estar a nivel de transporte de la leptina hacia el sistema nervioso central. El hecho de que existe este defecto está apoyado por la observación de que a pesar de los niveles séricos de leptina tan elevada en las personas obesas, los niveles en el líquido cefalorraquídeo no están proporcionalmente aumentados. Además de alguna alteración en el transporte, pueden existir anomalías en las vías hipotalámicas reguladas normalmente por la leptina.(36)

A pesar de la rareza de los síndromes genéticos bien definidos de obesidad en el ser humano, existen pocas dudas de que la influencia genética desempeña un importante papel en el control del peso corporal. El apoyo a esta posibilidad procede de un estudio en el que gemelos idénticos criados por separado presentaron una concordancia muy notable en el grado de obesidad. (37) Sin embargo, igual que ocurre con todos los rasgos complejos, la obesidad no es solamente una enfermedad genética. Existen factores ambientales claramente definidos, la prevalencia de obesidad en personas de origen asiático que emigran a Estados Unidos es mucho mayor que la de las

que permanecen en su tierra nativa. Con toda probabilidad, estas diferencias se deben a alteraciones en el tipo y cantidad de ingestión alimentaria. Después de todo incluso con genes no favorables, ¡la obesidad no existiría si no fuera por la ingestión de alimento! (38)

La obesidad, especialmente la obesidad central, incrementa el riesgo de diversas enfermedades, como la diabetes, hipertensión, la hipertrigliceridemia, la disminución del colesterol HDL y posiblemente, la coronariopatía.(39)

Las personas obesas tienden a la hipertrigliceridemia y a los niveles bajos de colesterol HDL, y Estos factores pueden incrementar el riesgo de coronariopatía en los pacientes con obesidad intensa. La asociación entre obesidad y cardiopatía no es sencilla, y puede estar más en relación con la diabetes e hipertensión que presenta el obeso que con su propio peso corporal.(40)

Importancia del enfoque evolutivo de la obesidad, evolutivamente se asiente que los humanos adquirieron adaptación para ganar peso y acumular grasa en cantidades suficientes para desempeñar las actividades propias de la subsistencia en medios muy hostiles y agrestes, siendo esto la normalidad.(28) Una perspectiva evolutiva revela por qué no estamos adecuadamente adaptados a un exceso de grasa, que no importa no tanto cuánto comemos como lo que comemos y que nuestro cuerpo no está adecuadamente adaptado a unos aportes incesantes de energía en exceso, lo que contribuye a muchas de las más graves enfermedades por desajuste a las que hoy enfrentamos, como enfermedades respiratorias, la diabetes de tipo 2, el endurecimiento de las arterias y algunos tipos de cáncer.(38) Por ello, en las pretensiones de lograr una solución a esta epidemia, que recobra mucha importancia en nuestros tiempos, es muy importante e indispensable, tener en cuenta el enfoque evolutivo de la obesidad.

Una explicación muy difundida, pero a la vez, también muy simplista del por qué engordamos, es que cada vez ingerimos mas comida, pero también, cada vez hacemos menos actividad. También es conocido por todos, y hay evidencias, de que la industrialización de los alimentos, durante las últimas décadas, a incrementado nuestras posibilidades, tanto en raciones, como en cantidad de calorías.(41) Otras consecuencias negativas de la

industrialización son una serie de aparatos, que lo que buscan, es hacernos la vida mas cómoda ahorrándonos esfuerzo o aminorando nuestra actividad física, como los coches, los ascensores, los controles remotos, etc, creándonos un patrón de menor actividad. Por lo tanto, se puede notar claramente, el desequilibrio entre las las calorías adicionales que ingerimos y las que dejamos de gastar, generando ello un disbalance que explicaría el exceso de grasa y por lo tanto la obesidad.(35)

La sobreabundancia expresada a través de la agricultura y la industrialización han hecho que la comida sea menos cara y más abundante, lo que ha permitido alimentar a miles de millones de personas. Al mismo tiempo, muchas de estas calorías baratas corresponden a azúcares, féculas y grasas poco saludables. De un lado, los sistemas de mercado han hecho posibles muchas formas de progreso que permiten que un mayor número de personas de los países en vías de desarrollo vivan más años y más sanos que sus abuelos.(42) Sin embargo, no todo el capitalismo ha redundado en beneficios para el cuerpo humano, pues comerciantes y fabricantes viven de sacarle partido a los deseos y la ignorancia de la gente. Por ejemplo, los anuncios engañosos de alimentos “sin grasa” tientan a los consumidores a comprar productos densos en calorías, ricos en azúcar y carbohidratos simples, que engordan todavía más. Paradójicamente hoy cuesta más esfuerzo y dinero consumir alimentos con menos calorías. También nos hemos rodeado de coches, sillas, escaleras mecánicas, controles remotos y otros aparatos que reducen nuestros niveles de actividad física. Por otro lado, la industria farmacéutica ha desarrollado un fenomenal abanico de fármacos, algunos extraordinariamente eficaces, para tratar los síntomas de estas enfermedades. Estos fármacos y otros productos salvan vidas y reducen las discapacidades, pero también pueden llevarnos a ser permisivos y complacientes. En definitiva, se ha creado un ambiente que nos enferma por un exceso de energía y luego nos mantiene vivos sin tener que reducir ese flujo de energía.(43)

La relación entre la obesidad y el asma, se ha mencionado mucho, como resultado de diferentes estudios, sobre la investigación científica entre el asma y la obesidad, y su estrecha relación, en los últimos tiempos, por el incremento paralelo y progresivo de las epidemiologías de ambas enfermedades, esto

muy probablemente se debería a la etiología común de dichas enfermedades, el proceso inflamatorio; sin embargo, su relación causal aun no está bien esclarecido, es por ello, que los estudios al respecto aún se continúan dando en el ámbito científico.

La obesidad por efectos mecánicos puede afectar el fenotipo del asma cambiando la vía aérea sea *“por reflujo gastroesofágico, por efecto inflamatorio crónico, por producción de citocinas proinflamatorias en el tejido adiposo y por acción hormonal con predominio de estrógenos”*.(6)

Más detalladamente, se menciona que el endurecimiento de las vías aéreas va a disminuir la distensibilidad pulmonar por una infiltración en los músculos accesorios de la respiración causando la disnea del paciente, así mismo este trabajo continuo de los músculos trae como consecuencia una disminución de la presión inspiratoria máxima en comparación con las personas que tienen un IMC normal.(6,44) Los cambios por presencia de tejido adiposo es más significativo en niños mayores de 6 a 8 años, debido a que la masa magra se encuentra en menor proporción que el tejido adiposo.(45)

En relación al reflujo gastroesofágico, la obesidad tiende a relajar el esfínter gastroesofágico lo que causa un reflujo del ácido del esófago hacia la tráquea/vía aérea originando broncoconstricción por microaspiración.(5)

Por otro lado, se menciona que *“el aumento del funcionamiento normal del tejido adiposo en sujetos obesos, conduce a un estado proinflamatorio sistémico, que va a producir un aumento de las concentraciones séricas de numerosas citoquinas, fracciones solubles de sus receptores y quimiocinas”* Entre ellas se encuentran la IL-6, IL10, eotaxina, TNF, TGF-1, PCR, leptina y adiponectina, que van a influenciar en la severidad o un inadecuado control del asma en niños.(6)

2.1.1 Factores asociados entre asma y obesidad

*** Influencia del género y su relación hormonal:**

Se ha observado que la asociación entre obesidad y asma es más fuerte en el género femenino que en el masculino, se menciona que las niñas obesas con una menarca temprana presentan con mayor prevalencia síntomas de asma, se podría explicar porque en pacientes con un exceso de tejido adiposo se presenta un aumento de la enzima aromatasa que convierte los

andrógenos en estrógenos, el cual va a producir una broncoconstricción y alteración en el desarrollo pulmonar.(46,47)

* Genes relacionados

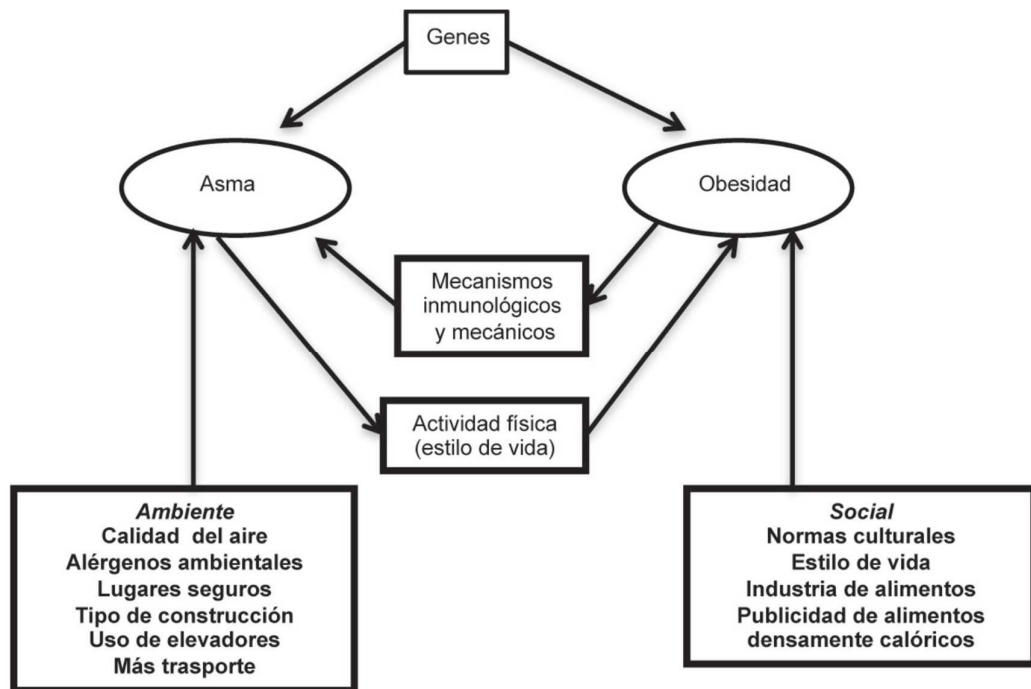
Se ha registrado que determinadas regiones del genoma humano se relacionan al desarrollo de asma y obesidad conjuntamente, por ejemplo, los loci 5q, 6p, 11q13 y 12q que se muestran en el cuadro 1 extraído del estudio de Del Río Navarro.(6)

Cuadro 1. Genes candidatos con relevancia potencial tanto para asma como para obesidad

<i>Locus</i>	<i>Genes candidatos</i>	<i>Relevancia para asma</i>	<i>Relevancia para obesidad</i>
5q	ADRB2	Control del tono de la vía aérea	Control de la tasa metabólica
	NR3C1	Modulación de la inflamación	Modulación de inflamación
6p	TNF, HLA	Modulación inmune y respuesta inflamatoria	Modulación inmune y respuesta inflamatoria
11q13	UCP2, UCP3	Desconocido	Control de la tasa metabólica
12q	IgE (FCεRB)	Respuesta inflamatoria Th2	Desconocido
	STAT6, IGF1, IL1A, LTA4H	Modulación de la respuesta inmune	Modulación de inflamación

ADRB2: receptor beta-2 adrenérgico; NR3C1: receptor glucocorticoide; TNF: factor de necrosis tumoral; HLA: antígenos leucocitarios humanos; UCP: proteína desacopladora; IgE (FCεRB): receptor de baja afinidad para inmunoglobulina E; STAT6: gen transductor de señales y activador de la transcripción; IGF: factor de crecimiento tipo insulina; IL1A: interleucina 1-α; LTA4H: hidroxilasa del leucotrieno 4H.

El gen, que ha cobrado mayor importancia, de los descubiertos hasta la fecha; el FTO, afecta la forma en que el cerebro regula el apetito. Los que sólo tienen una copia de esta variante de este gen común pesan por término medio 1,2 kg más que los que no tienen la variante, y los que tienen la mala suerte de llevar dos copias pesan por término medio 3 kg más. Los portadores de esta variante del gen FTO tienen que esforzarse un poco más para controlar su apetito, pero por los demás no son diferentes de los no portadores cuando intentan perder peso con dieta o ejercicio. Además, tanto el gen FTO como otros genes asociados con el sobrepeso son muy anteriores al reciente aumento de la obesidad en los humanos. Los genes que favorecen la acumulación de kilos no barrieron las poblaciones humanas durante las últimas décadas, sino que durante miles de generaciones casi todas las personas que llevaban esos genes tenían un peso corporal normal, lo que pone todavía más de manifiesto que lo que ha cambiado no son los genes, sino los ambientes. De ello se sigue que, si queremos atajar esta epidemia, no debemos centrarnos en los genes, sino en los factores ambientales.(48)



Influencia de los factores ambientales y sociales sobre la obesidad y el asma.

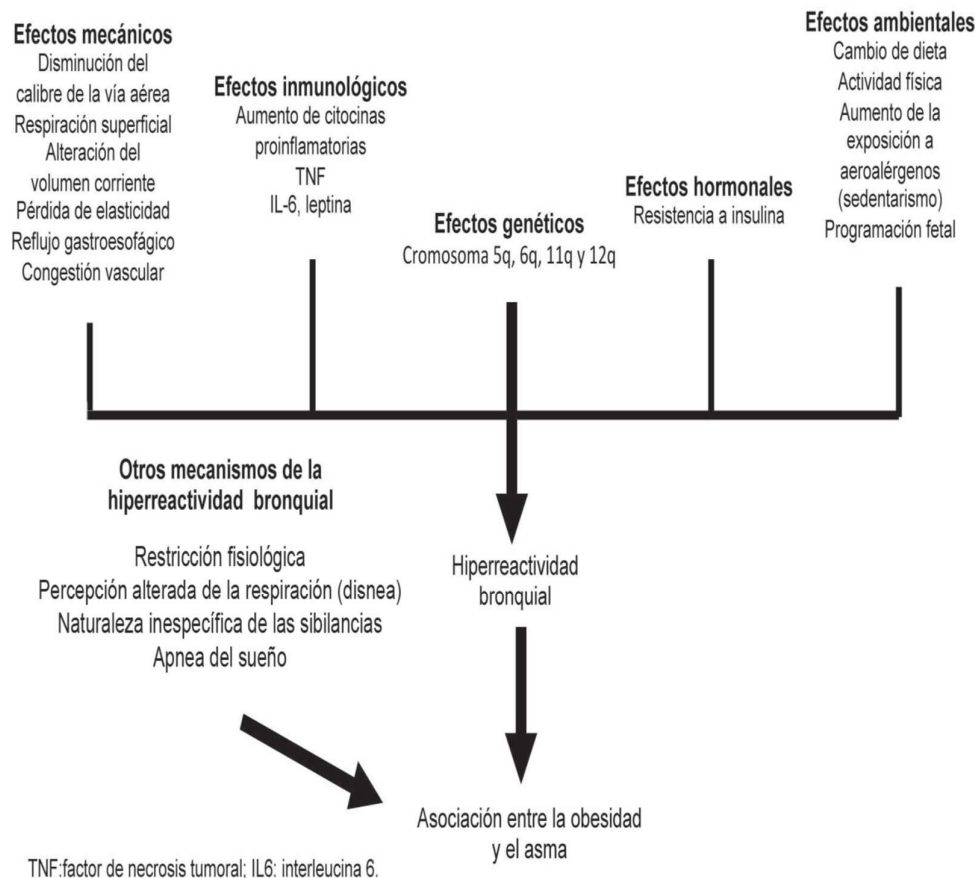
*** Nutrigenómica**

La interacción entre la dieta y los genes puede causar alteración en el patrón de crecimiento corporal (obesidad) Y alteración en el tono de la vía aérea en las mujeres (asma) y múltiples interrelaciones se pueden producir entre la obesidad y el asma. Se menciona que los antioxidantes como la vitamina C y E, la riboflavina, piridoxina y carotenos ejercen un efecto significativo al incrementar la función inmune y por consiguiente reducir los síntomas de asma mejorando la función pulmonar.(6)

*** Factores estáticos y dinámicos**

Entre los factores estáticos se tiene un aumento de la masa abdominal que produce una disminución en la capacidad funcional residual (CFR) debido a que el volumen pulmonar va a determinar el diámetro de la vía aérea, acortándose en los pacientes con obesidad.

Entre los factores dinámicos, la acción del aire corriente o volumen tidal en la respiración espontánea produce broncodilatación, también los ambientes intra y extradomiciliarios han sido documentadas como desencadenantes de crisis asmáticas.(49)



*** Factores asociados entre la obesidad y el asma.**

El paciente pediátrico, representa el objeto de estudio de la pediatría, comprendiendo dicho período evolutivo de la existencia humana, desde la concepción hasta el fin de la adolescencia. Etapa de la vida caracterizada por el crecimiento, maduración, desarrollo biológico, fisiológico y social, que en cada momento, se liga a la íntima interdependencia entre el patrimonio heredado y el medio ambiente en el que el niño y el adolescente se desenvuelven. Abarcando dicho periodo evolutivo de los niños, desde el momento de su nacimiento (ya sea prematuro o normal), hasta la adolescencia (que comprende de los 12 a 18 años de edad). Siendo esta definición operativa la más utilizada en el ámbito pediátrico latinoamericano actual, el de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS).(50)

El Hospital Militar Central del Perú, fue inaugurado el 1 de diciembre de 1958, durante el gobierno del presidente Manuel Prado. En 1974 fue remodelado y ampliado. Cuenta con las más completas unidades de atención

y equipamiento de alta tecnología, estando catalogado como un hospital de categoría III-1 (Nivel III de Complejidad y Nivel 1 de Atención). Brinda atención a Personal Militar en situación de actividad y retiro, además de familiares y comunidad civil en casos de Emergencia. El Servicio de Emergencia del Hospital Militar Central es la primera puerta de entrada de los pacientes que acuden por una urgencia o emergencia, sobre todo en aquellas situaciones de violencia interna ocasionada por los remanentes de las huestes narcoterroristas o por la demanda de emergencias médico quirúrgicas que de manera fortuita o imprevista se presentan en el tipo de población con cobertura de seguro en esta institución.(51)

2.2. antecedentes de la investigación

Se han realizado diversos estudios en la población pediátrica planteando la relación y causalidad entre asma obesidad.

Gold y cols., se realizó un estudio prospectiva del índice de masa corporal (IMC) con el asma, en un trabajo de investigación longitudinal de tipo cohortes con 9,828 niños de 6 a 14 años de edad, examinados anualmente durante un tiempo de seguimiento promedio de 5 años en seis ciudades de EE. UU. Dicho estudio en mención reportó que el riesgo es 2.2 veces mayor para asma en niñas con exceso de peso.(52)

Mannino y cols., realizaron otro estudio de cohortes de 14 años de seguimiento a 4393 niños sin asma, dicho estudio concluye que en los primeros dos años de vida, los niños con un IMC por encima del percentil 85 tienen un riesgo de 2.4 veces mayor para desarrollar asma en comparación con los niños con un IMC inferior.(53)

En el metaanálisis de **Flaherman y Rutherford**, analizan 12 estudios de cohortes reportan que el riesgo para tener asma es 4 veces mayor en escolares con obesidad, además también mencionan un peso al nacer < 2,5 Kg o > 3,8 Kg como factor de riesgo para desarrollar asma bronquial durante su niñez.(54)

Carroll y cols., en este estudio de cohortes se examinó retrospectivamente los datos de todos los niños mayores de 2 años ingresados en la UCI con estado asmático entre abril de 1997 y junio de 2004. Los niños se clasificaron como peso normal (<95% de percentil de peso para la edad) u obesos (> 95%

de peso forraje). En dicho estudio en mención, se encontró que los niños con obesidad, que ingresaron a la unidad de terapia intensiva por un cuadro de crisis asmática, requirieron un curso más largo de tratamiento y por ende una estancia más prolongada.(46)

Paredes Ávila, *“estudio transversal donde se comparó a 263 niños de entre 8 y 15 años divididos en dos grupos, niños con obesidad y sin obesidad y de cada uno en niños con asma y sin asma. Resultado, el 40% de niños obesos tenían asma, nivel de confianza 95%, $p < 0,05$ indicando una asociación significativa. Se concluyó entonces que existe asociación estadísticamente significativa entre obesidad y asma”*.(55)

Judith Silva Silva, *“estudio aplicado, observacional, correlacional, transversal determino la relación entre obesidad y la severidad de la crisis asmática en niños del servicio de emergencia pediátrica del hospital Belén de Trujillo, en el cual se incluyeron a 138 infantes con edades entre 5 y 14 años, con diagnóstico de asma bronquial y atendidos por crisis asmática, los cuales fueron divididos según la severidad de la crisis; además se valoró la obesidad registrando el IMC de cada uno de los pacientes y dividiéndolos en obesos y no obesos No se registraron diferencias significativas en relación a la edad, sexo o procedencia entre los grupos de estudio. La frecuencia de crisis asmática severa fue de 25% y la de crisis asmática no severa fue de 75%. La frecuencia de obesidad infantil fue de 22% y la de no obesidad infantil fue de 78%. concluyendo que existe relación directa significativa entre obesidad infantil y severidad de crisis asmática en niños del hospital Belén de Trujillo”*.(56)

Vásquez Tantas, *“realizó un estudio descriptivo, analítico de casos y controles, la muestra incluyó 86 historias clínicas con sobrepeso/obesidad (casos) y 172 de niños eutróficos (controles) seleccionados en forma aleatoria simple y pareados según edad y sexo. Los resultados obtenidos fueron frecuencia de asma en niños obesos de los cuales fueron 32 (37.2%) y la frecuencia de asma en niños eutróficos de 42 (24.4%) concluyendo que la obesidad se asocia con la presentación de asma en niños de 4 – 15 años de edad. El análisis estadístico demostró que hubo relación significativa, $p < 0,05$, el OR fue 1.83 (1.049 a 3.207) y el IC al 95%. Concluyendo que sí existe asociación entre obesidad y asma en niños de 4-15 años de edad”*.(57)

Castro-Rodríguez J, et al. Este fue un trabajo de investigación longitudinal, en población pediátrica, demostraron que las niñas, pero no los niños, que se volvían obesas/con sobrepeso entre los 6 y los 11 años de edad tenían siete veces más riesgo de desarrollar asma (incidencia) que aquellas que se mantuvieron eutróficas, independientemente de la actividad física y la condición alérgica.(47)

Saha G, et al. *“Los factores predictivos significativos para el asma infantil fueron la edad, la raza, el sexo y el índice de masa corporal. Los niños que tenían sobrepeso tenían probabilidades 3.1 veces más altas y las niñas que tenían sobrepeso tenían 1.8 veces más probabilidades de tener asma que las mujeres que tenían un peso normal. Hubo una asociación más fuerte entre el asma y el sobrepeso en mujeres que en hombres. Obteniéndose como conclusión de importancia para el presente estudio que el asma bronquial está asociada a la obesidad en mayor prevalencia en las mujeres que en los varones, en un estudio realizado con pacientes pediátricos entre 5 y 18 años”.* (58)

Sulit LG, et al. Se evaluó el grado en que la respiración con trastornos del sueño (SDB) puede explicar las asociaciones entre la obesidad y las sibilancias / asma. Un total de 788 participantes (de 8 a 11 años) en un estudio de cohorte basado en la comunidad se clasificaron según dos resultados: sibilancias y asma. En este estudio se concluyó que hay asociación entre la prevalencia de sibilancias y obesidad en pacientes estadounidenses entre 8 y 11 años.(59)

Rizwan, et al. *“Realizaron un estudio transversal, encontrando que existía asociación entre obesidad y la presentación clínica de asma como es la tos (C), dificultad respiratoria (W) y sibilancias (B) (OR= 1.74, IC 95% [1.29 – 2.37]) y C + W + B con OR= 1.88, IC 95% [1.21 a la 2.90] en niños ingleses de 5 a 11 años. Con lo cual concluyeron que hay asociación entre la obesidad y la presencia de tos, sibilancias y dificultad respiratoria en niños ingleses entre 5 y 11 años”.*(60)

Recabarren A, et al. Estudio realizado en niños con Asma Bronquial inscritos en el Programa de Asma Bronquial del Hospital III Yanahuara de EsSalud; se encontró que los portadores de sobrepeso/obesidad, presentan mayor frecuencia de síntomas, síntomas nocturnos, uso de betaadrenérgicos y

menores valores de PEF que los niños eutróficos, con una diferencia estadísticamente significativa.(61)

Así mismo hay estudios donde se obtienen resultados contradictorios, como en el realizado por **To T, et al.** Donde concluyen que no hay relación estadística significativa entre obesidad y crisis asmática en niños canadienses entre 4 y 11 años de edad.(62)

Vidal A., et al. *“Realizaron un estudio descriptivo transversal para medir el impacto del sobrepeso y la obesidad sobre la función pulmonar en infantes con asma persistente durante el año 2012, Chile; para lo cual realizaron una espirometría y una evaluación nutricional en niños de 5 a 15 años, se evaluaron 219 niños, de los cuales 60.3% fueron varones, teniendo que niños asmáticos con obesidad fueron 32.9%; adicionando datos de que en niños asmáticos no controlados con sobrepeso u obesidad fueron 65.5% con una $p=0.0001$ ”.*(63)

2.3. Hipótesis

No aplica hipótesis, al ser un estudio de diseño descriptivo.

3. CAPÍTULO III: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. Tipo de investigación

Es un estudio descriptivo, transversal, cuantitativo, retrospectivo realizado en el Hospital Militar Central durante el período 2016 – 2018.

3.2. Diseño de investigación

No experimental.

3.3. Población y muestra de estudio

3.3.1. Población

La población en estudio estuvo constituida por todos los pacientes, niños de 5 años a 15 años de edad, hospitalizados por crisis asmática, que acudieron al servicio de pediatría por emergencia del Hospital Militar Central Coronel Luis Arias Schreiber – Jesús María – Lima. Durante los años 2016 – 2018.

- **Criterios Inclusión:**

- Pacientes con una edad de 5 a 15 años de ambos sexos con el diagnóstico de crisis asmática atendidos en el Hospital Militar Central, hospitalizados entre los años 2016 – 2018.

- **Criterios de Exclusión:**

- Pacientes con historias clínicas incompletas para los objetivos del estudio.
- Pacientes con otra enfermedad pulmonar: tuberculosis, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, historia de atopía personal o familiar.
- Pacientes con otras enfermedades: malformaciones congénitas, cardiopatías congénitas, hernia diafragmática, hipotiroidismo.
- Pacientes con tratamiento corticoide vía oral por tiempo mayor a un mes.

3.3.2. Muestra

No aplica. Se incluyó a todos los pacientes, niños de 5 años a 15 años de edad, hospitalizados por crisis asmática, que acudieron al servicio de pediatría por emergencia del Hospital Militar Central Coronel Luis Arias Schreiber – Jesús María – Lima. Durante los años 2016 – 2018.

3.4. Variable

Operacionalización de variable

	Definición conceptual	Definición Operacional	Tipo y Escala de variable	Indicador	Instrumento	Valores finales
Edad	Tiempo en años que ha vivido una persona desde su nacimiento	Edad del paciente en años	Cuantitativa De razón	Años registrado en la historia clínica	Ficha de recolección de datos	Años
Sexo	Condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres	Sexo biológico	Cualitativa Nominal	Sexo biológico registrado en la historia clínica	Ficha de recolección de datos	Mujer Hombre
Procedencia	Lugar de origen, de donde nace o proviene la persona	Lugar en donde vivió el paciente en los últimos 12 meses	Cualitativa Nominal	Lugar de procedencia registrado en la historia clínica	Ficha de recolección de datos	Lima Provincia
IMC	El Índice de Masa Corporal sirve para evaluar el peso del individuo en relación a su altura y a la edad	Peso(kg)/Talla2(m).	Cuantitativa De Razón	Peso(kg)/Talla2(m)	Ficha de recolección de datos	Eutrófico Sobrepeso Obesidad

3.5. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

3.5.1. Técnica

Observación de historias clínicas

3.5.2. Ficha de recolección

Para alcanzar el objetivo del presente estudio se recolectó información necesaria para determinar el diagnóstico nutricional del paciente pediátrico. Se extrajo datos como: Edad, sexo, lugar de procedencia e Índice de Masa Corporal.

* Se realizó un estudio piloto de 15 pacientes para conocer la información que se registra en las historias clínicas, con respecto a las características epidemiológicas y clínicas; sin embargo, esta información fue escasa, por lo cual el presente estudio se limita a determinar la frecuencia del sobrepeso y la obesidad, en pacientes pediátricos hospitalizados ingresados con el diagnóstico de crisis asmática.

3.6. Diseño de recolección de datos

La recolección de datos se hizo en un único momento. Se procedió a seleccionar a los pacientes hospitalizados, del 2016 al 2018, con el diagnóstico de Crisis Asmática, datos que figuran en los libros de Registro de Enfermería del servicio de Pediatría.

Posteriormente, se hizo una revisión de las historias clínicas de los pacientes seleccionados para el presente estudio, que cumplieron con los criterios de selección.

Se extrajo los datos que figuraban en la ficha de recolección de datos descrito previamente.

Se codificó cada historia clínica con el objetivo de cuidar la identidad del paciente.

3.7. Técnica de procesamiento y análisis estadístico

Se confeccionó una base de datos en Excel 2018. Previo control de datos se pasó la información al paquete estadístico STATA v12 para el análisis descriptivo, usando frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas y la media aritmética para las variables cuantitativas.

3.8. Aspectos éticos

El estudio se presentó al Comité de Investigación del Hospital Militar Central para su aprobación. Debido a que se realizó una revisión de historias clínicas previa aprobación de la Institución y Departamento de Pediatría, no fue necesario el

consentimiento informado de cada padre de familia. Se mantuvo la confidencialidad de la información utilizada en el estudio.

4. CAPÍTULO IV: RESULTADOS

En el presente estudio, que evalúa la frecuencia de sobrepeso y obesidad, en pacientes pediátricos, hospitalizados por una crisis asmática, se registró a 127 niños entre los 5 y 15 años de edad.

La edad promedio fue de 8.1 años, el 48% de los niños tenían entre 11 y 13 años. El 56.7% eran niños de sexo masculino.

El 2016 se registró el ingreso del 40.9% de niños hospitalizados por crisis asmática: El 87.4% de pacientes proceden de Lima Metropolitana y un 7.9% de otras regiones.

Con respecto al estado nutricional global, el 52% de niños presentan Obesidad, un 18.9% sobrepeso, un 1.6% desnutrición Severa y un 27.6% un IMC normal.

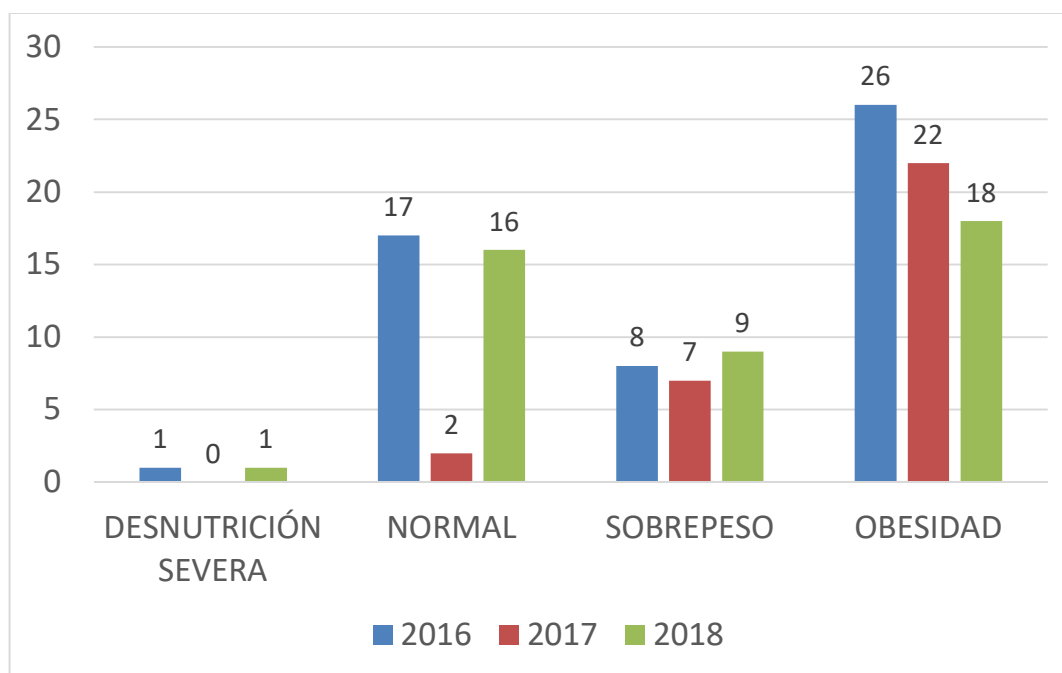
Tabla 1. Características Generales de los niños hospitalizados por Crisis Asmática, Hospital Militar Central 2016 – 2018.

Características Generales		Frec	%
Edad		8.1	± 2.5
Edad por intervalos	5 a 7	26	20.5
	8 a 10	2	1.6
	11 a 13	61	48.0
	14 a 15	38	29.9
Sexo	Femenino	55	43.3
	Masculino	72	56.7
Año de atención	2016	52	40.9
	2017	31	24.4
	2018	44	34.7
Procedencia	Lima Metropolitana	111	87.4
	Lima Provincia	1	0.8
	Callao	5	3.9
	Otras Regiones	10	7.9

Índice de Masa Corporal	Normal	35	27.6
	Sobrepeso	24	18.9
	Obesidad	66	52.0
	Desnutrición Severa	2	1.6

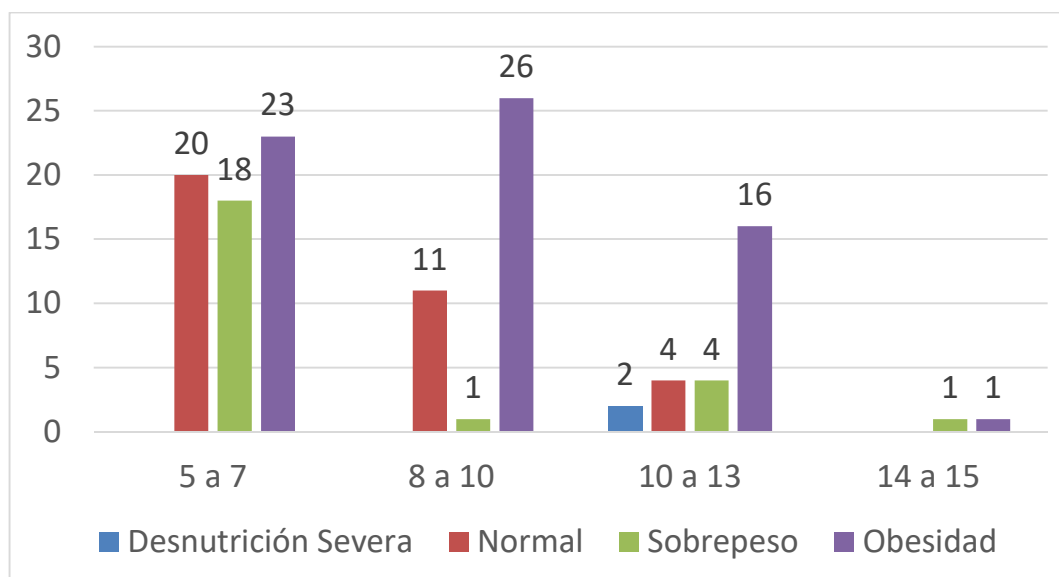
Con respecto al IMC por años, se observó que la obesidad ha disminuido en comparación con los dos últimos años de 26 casos a 18 casos; el sobrepeso se mantiene entre los 7 y 9 pacientes, se tuvo 2 casos de desnutrición severa en estos tres años.

Gráfico 1. Estado Nutricional según año de Hospitalización



El IMC por intervalo de edad, se obtuvo que entre los 5 y 10 años se presentó el mayor número de niños hospitalizados con sobrepeso y obesidad a predominio de este último.

Gráfico 2. Estado Nutricional según intervalo de edad



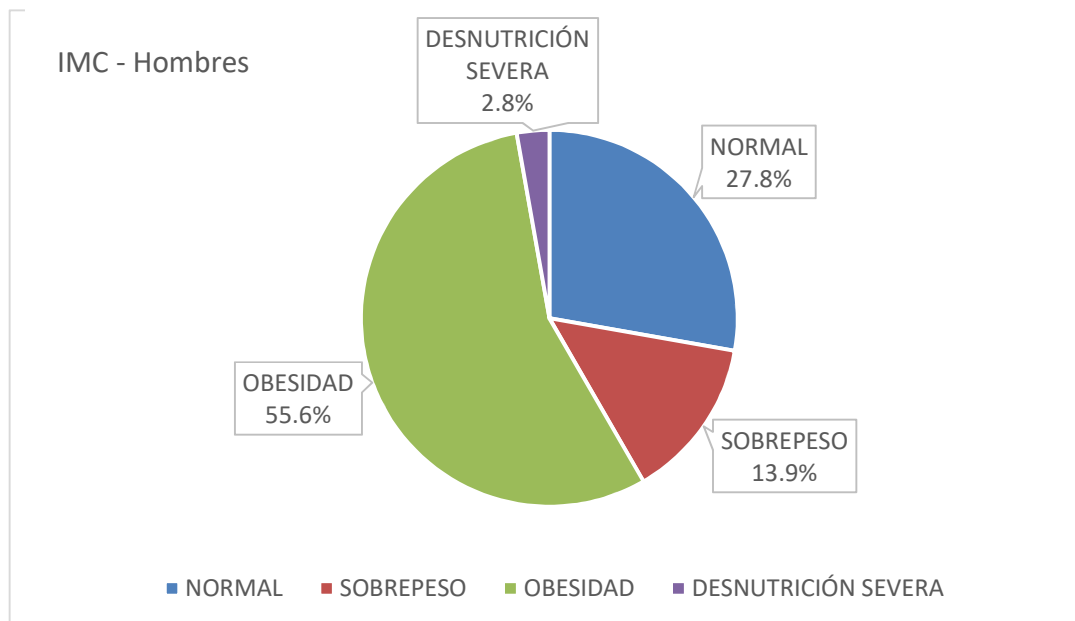
En relación al IMC por sexo, se observó que entre las mujeres, 14 de ellas tenía sobrepeso y 26, obesidad; en el caso de los hombres, 40 de ellos tenían obesidad, y 10 sobrepeso, además 02 niños habían llegado en un estado de desnutrición severa.

Tabla 2. Estado Nutricional según género

Estado nutricional	Femenino		Masculino	
	Frec	%	Frec	%
Normal	15	27.3	20	27.8
Sobrepeso	14	25.5	10	13.9
Obesidad	26	47.3	40	55.6
Desnutrición severa	-	-	2	2.8
Total	55	100.0	72	100.0

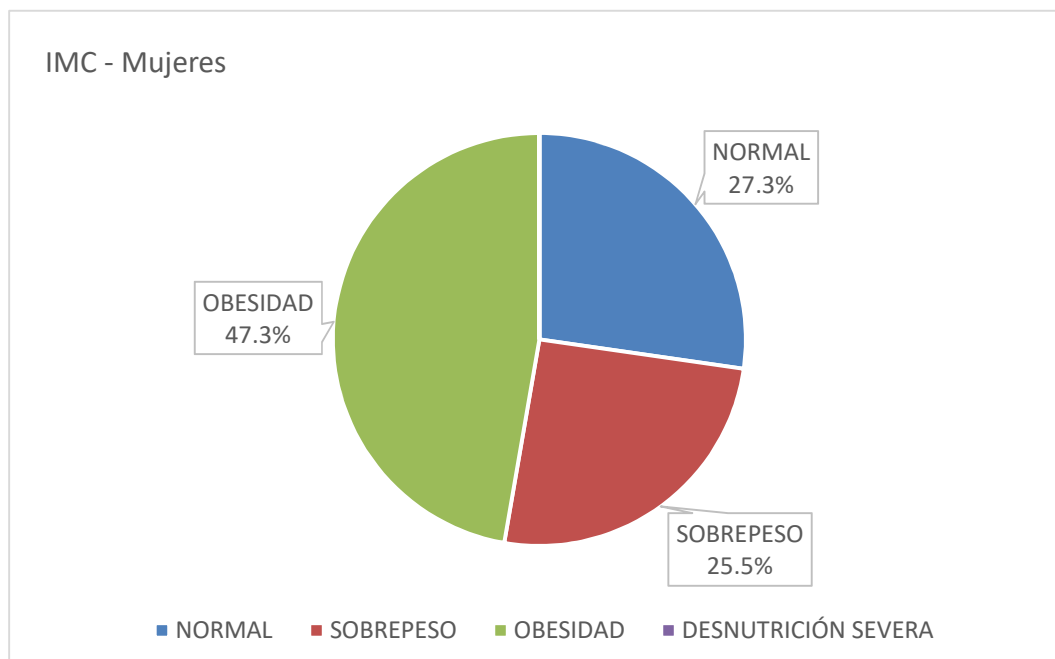
Entre los hombres, lo más frecuente fue la obesidad con un 55,6%, seguido de un IMC normal para su edad con un 27,8%, en menor porcentaje el sobrepeso con un 13,9% y un 2,8% de niños con desnutrición severa.

Gráfico 3. Estado Nutricional en el género Masculino



Entre las mujeres, el 47,3% tenía obesidad, el 27,3% tenía un IMC normal para su edad y el 25,5% tenía sobrepeso. No se presentó ningún caso de desnutrición severa entre ellas.

Gráfico 4. Estado Nutricional en el género Femenino



5. CAPÍTULO V: DISCUSIÓN

En el presente estudio se analizó el Índice de Masa Corporal para determinar el sobrepeso y obesidad de los pacientes pediátricos ingresados en el Hospital Militar Central por una crisis asmática moderada – severa entre los años 2016 al 2018.

Según la Organización Mundial de la Salud el Sobrepeso, Obesidad y Asma Bronquial son enfermedades crónicas, problemas de salud pública que forman prioridades de investigación.(4,64) En las últimas décadas el incremento en paralelo de la prevalencia de sobrepeso – obesidad y asma, postuló numerosos estudios, que demostraron una relación entre ambas patologías.(65) Además, causa un elevado costo monetario para el estado, adicionando la baja calidad de vida y el ausentismo escolar.(66) Así mismo, el estudio de Longo y cols menciona, que el exceso de peso, es un posible determinante para la no adherencia de tratamiento con dosis bajas y altas de corticoides en los pacientes con asma.(67)

Recientemente una revisión realizada por Di Genova y cols, reportan un fenotipo de asma-obesidad, que describe un tipo de asma que se caracteriza por un asma de difícil control, por la intensidad de síntomas, exacerbaciones más severas y frecuentes, una baja respuesta a tratamiento con corticoides inhalados y una baja calidad de vida, además se menciona una intervención multifactorial para el manejo de este fenotipo de asma-obesidad, que incluye al paciente y su entorno.(68)

La edad promedio fue de 8.1 años similar al estudio de Garay con un promedio de edad de 7.8 años.(69) y el estudio de Arteaga donde el 64,7% tiene una edad mayor a 7 años (70). Si bien en este estudio la mayor cantidad de hospitalizados se encuentra entre los 11 y 13 años, esto discrepa con la investigación de Herrera y cols, quienes refieren que conforme se avanza en la edad a partir de los 10 años, la frecuencia de hospitalizados por crisis asmática comienza a disminuir.(71)

Entre los pacientes, predomina el sexo masculino con un 56,7% resultado concordante con lo que reportan los estudios Garay y Alvarado con porcentajes de 53,4% y 54,9% respectivamente.(69,72) Por el contrario Arteaga y Orosco

mencionan, que la mayor frecuencia de hospitalizados por crisis asmática, corresponden al sexo femenino.(70,73)

La procedencia del 87,4% de los niños es de Lima Metropolitana, calificada como zona urbana y semi-urbana; este resultado se aproxima a los de Karachaliou y cols, quienes refieren que el 61.6% de los escolares atendidos por crisis asmática, proceden de zonas urbanas y semi-urbanas.(74)

La cantidad de pacientes hospitalizados entre el 2016 y 2018 se ha mantenido, se menciona que la prevalencia de niños con diagnóstico de asma está en aumento, premisa que no se relaciona con nuestros resultados.(73)

En relación al estado nutricional de nuestra población se observó que el mayor porcentaje, 52%, está conformado por pacientes con obesidad, esto concuerda con diversos estudios, donde también establecen una relación entre ambas(74), no en tanto Arteaga Vega, menciona que el 85,3% de niños en su estudio tienen un IMC normal.(70)

En relación al IMC por sexo se observó, que entre las mujeres hospitalizadas, hay una mayor frecuencia de sobrepeso y obesidad; corroborado con el estudio de Castro-Rodríguez, quien menciona que hay mayor frecuencia de sobrepeso y obesidad en niñas, a diferencia del estudio de Garay, donde la mayor frecuencia se vio entre los niños.(47)

El estudio longitudinal de Castro-Rodríguez, menciona que según el sexo son las niñas obesas entre 6 y 11 años, las que tienen más riesgo de desarrollar asma en relación a las niñas eutróficas; sin embargo en nuestro estudio el género que presentó más frecuencia de obesidad fueron los niños, con un 55,6% a diferencia de las niñas, quienes el 47,3% tenían obesidad, concordante con lo reportado por Garay, donde la mayor frecuencia de crisis asmática severa con obesidad se da en el sexo masculino.(47,69)

Los niños con el diagnóstico de asma, deberían estar incluidos en programas educativos, que les pueda permitir un manejo exitoso de las emergencias, que se presentan con esta comorbilidad, además de enseñar hábitos adecuados para tener una calidad de vida saludable.(69,75)

6. CAPÍTULO VI: CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES

Conclusión:

- En el presente estudio se incluyó a 127 niños entre 5 y 15 años, hospitalizados por crisis asmática, en el Hospital Militar Central, con una edad promedio de $8.1 \pm 2,5$ años, se encontró que el 52% de los niños cuenta con IMC de Obesidad y 18,9% con sobrepeso.
- Entre las niñas hospitalizadas por crisis asmática, el 47,3% tenía obesidad, 25,5% sobrepeso y un 27,3% eran eutróficas; entre los niños un 55,6% eran obesos, un 13,9% tenía sobrepeso y un 27,8% eran eutróficos.
- Según intervalo de edad, entre los 5 a 7 años el 23% tenía obesidad y un 18% sobrepeso; entre los 8 a 10 años un 26% tenía obesidad y un 1% sobrepeso; entre los 10 a 13 años un 16% tenía obesidad y un 4% sobrepeso y entre los 14 y 15 años un 1% tenía obesidad y un 1% sobrepeso.
- Según la procedencia, de Lima Metropolitana el 58% tenía obesidad y un 20% sobrepeso, de otras regiones un 8% tenía obesidad y un 4% sobrepeso.

Recomendaciones:

- Priorizar y promover programas educativos, con el fin de mejorar los hábitos de alimentación y deporte, entre los niños con sobrepesos y obesidad y sus familiares o personas de su entorno.
- Considerando que existe asociación entre sobrepeso, obesidad y crisis asmática, el personal de salud, debe considerar la importante función de enseñanza y de concientización a dichos pacientes, conjuntamente con los padres o acompañantes, sobre los beneficios que tiene disminuir el IMC para atenuar la gravedad y frecuencia de los episodios de crisis asmática.

- Sería recomendable que dentro del plan de acción médico, se considere interconsultas al servicio de nutrición, a los pacientes pediátricos con sobrepeso u obesidad, que estén cursando con procesos asmáticos, para contribuir a disminuir la gravedad y frecuencia de las crisis asmáticas. Aprovechando que el Hospital Militar Central cuenta con una población de pacientes susceptibles de seguimiento, por su regular y permanente asistencia.
- Mejorar el registro y llenado de las Historias Clínicas en el Servicio de Pediatría, y así contar con una mejor base de datos para la mejora de futuras investigaciones.

7. CAPÍTULO VII: REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2018 [Internet]. Global Strategy for Asthma GINA. 2019. Disponible en: <https://ginasthma.org>
2. Nelson K, Stanton SG, Schor. Tratado de pediatría. 20a edición. Elsevier; 2016. 343 p.
3. OMS | ¿Qué son el sobrepeso y la obesidad? [Internet]. ¿Qué son el sobrepeso y la obesidad? 2019. Disponible en: http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what/es/
4. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [Internet]. Obesidad y sobrepeso. 2019. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
5. González Jiménez E AFJ. Obesidad Infantil y Asma: ¿Una relación de causa y consecuencia? Internet. 2 de marzo de 2019;4(2):127-31.
6. Río Navarro BE, Sienra Monge JLL, Berber Eslava A. Relación de la obesidad con el asma y la función pulmonar. Bol Med Hosp Infant Mex. 2 de marzo de 2019;68(3):171-83.
7. Holgate S. Asthma Genetics: Waiting to exhale. Nat Genet. 1997;15:227.
8. Cotran, R.S K V, Collins, T. "Robbins. Patología Estructural y funcional. 6a edición. España, Madrid: Mc.Graw-Hill Interamericana; 2000. 743 p.
9. Vogel G. New Clues to asthma therapies. Science. 1997;276:1643-6.
10. Bachert CP, Tomassen T, Van Zele N, Zhang. Rhinosinusitis and Asthma: A Link for Asthma Severity. Curr Allergy Asthma Rep. 2010;10:194-201.
11. Galli SJ. The Paul Kallos Memorial Lecture: The mast cell: A versatile effector cell for a challenging world. Intl Arch Allergy Immunol. 1997;113:14.
12. Shelhamer J. Airway inflammation. En I Centro Clínico de los Institutos Nacionales de la Salud, Bethesda, Maryland: Ann Intern Med; 1995. p. 288-91.
13. Lilly CM. Expression of eotaxin by human lung epithelial cells: Induction by cytokines and inhibition by glucocorticoids. J Clin Invest. 1997;99:1767.
14. Costa JJ. The cells of the allergic response: mast cells, basophils, and eosinophils. 1999;278:1815.
15. Barnes P, Leung D, Szeffler S. Inflammatory mediators and neural mechanisms in severe asthma. In (ed). New York, Marcel Dekke: clinical Management; 1996 p. 129.

16. Azcona C, Santamaría E, Romero A, Bastero P. Obesidad infantil. *Rev Esp Obes.* 2015;3:26-39.
17. Corne JM HS. Mechanisms of virus induced exacerbations of asthma. *Thorax.* 1997;52:380.
18. Szczeklik A, Stevenson DD. Aspirin-induced asthma: Advances in pathogenesis and management. *J Allergy Clin Immunol.* 1999;104:5-13.
19. Cabrera Sierra M, Martínez-Cócera C, Robledo Echarren T, Bartolomé J M, Cimarra M, Varela S, et al. Asma ocupacional en la industria farmacéutica. *Rev Esp Alergol Inmunol Clin.* 1998;12(2):129-34.
20. Vinay Kumar, Nelson Fausto, Abbas. Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional 7ª ed. 7ª ed. Madrid: Elsevier; 2005. 715-722 p.
21. Ignacio-García JM P-GL. La educación en pacientes con asma y EPOC. En: Soto-Campos JG, ed. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. 2ª ed. Sevilla: Neumosur; 2010. 395-402 p.
22. De la Vega PT, Castillo Iriarte L, Pérez Martínez VT. Comportamiento clínico-epidemiológico del asma bronquial en menores de 15 años. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 29(3):253-66.
23. Lee DA, Hey EN, Speigth AN. Underdiagnosis and undertreatment of asthma in childhood. *Br Med J Clin Res Ed.* 16 de abril de 1983;286(6373):1253-6.
24. Marchant JM MI, Taylor SM CN, Seymour GJ CA. Evaluation and outcome of young children with chronic cough. *Chest.* mayo de 2006;129(5):1132-41.
25. Styne DM, Connor EL, Murad MH, Arslanian SA, Farooqi IS, Silverstein JH. Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. En *J Clin Endocrinol Metab*; 2017. p. 709-57.
26. Reinehr T, Stoffel-Wagner, Kiess W, Wunsch R. Intima media thickness in childhood obesity: relations to inflammatory marker, glucose metabolism, and blood pressure. 2006. 55(1):113-8.
27. Marlowe, F. W. Hunter-gatherers and human evolution. *Evolutionary Antropology.* 13 de abril de 2005;14(2):54-67.
28. Hill JO PJ. Enviromental contributions to the obesity epidedermic. *Science.* 1998;280:1371-4.
29. Bray G, James WPT, Bouchard C. Definitions and proponed current classifications of obesity. 2.ª ed. New York: Marcel Dekker; 1998. 31-40 p.

30. Ross R, Avruch L, de Guise J, Shaw KD, Martel Y. Adipose tissue distribution measured by magnetic resonance imaging in obese women. *Am J Clin Nutr.* 1993;57(4):470-5.
31. Nathanielsz PWD PL, Taylor PD. In utero exposure to maternal obesity and diabetes: animal models that identify and characterize implications for future health. *Clin Perinatol.* 2007;34(4):515-26.
32. Hirsh J LR. The Genetics of Obesity. *Hospital Practice.* 33(3):55.
33. Yang D, Wang X, Tang L, Chen H, Tian Z, Zhang Z. Association of polymorphisms of leptin gene with body weight and body sizes indexes in Chinese indigenous cattle. *J Genet Genomics.* 2007;34(5):400-5.
34. Leibel RL WKC, Streamson C. Chua Jr. The molecular genetics of rodent single gene obesities. *J Biol Chem. En: The Journal of Biological Chemistry.* 1997. p. 31937-40.
35. Martínez JA AM, Frühbeck G. Interactions between leptin and NPY affecting lipid mobilization in adipose tissue. *J Physiol Biochem.* 2000;56(1):1-8.
36. Amaya A, Marta Miguel. Rat as Zucker como modelo experimental para el estudio de diferentes enfermedades. *Endocrinol Nutr.* 55(5):193-237.
37. Manuel Peña JB. Organización Panamericana de la Salud, La Obesidad en la Pobreza: un nuevo reto para la salud pública. *Publicación Científica N° 576. Vol. 12. Washington; 2000. 132 p.*
38. Juan Rivera, Carlos Aguilar, Ciro Murayama, Mauricio Hernandez, Felipe Vadillo. *Obesidad en Mexico. 1era ed. Mexico: 30 de junio del 2013; 431 p.*
39. Jung RT. Obesidad como Enfermedad. *Br Med Bull.* 1997;53(2):307-21.
40. P C, Pichardo-Ontiveros E, Sánchez-Castillo, López P. Obesidad y dislipidemias. *Gaceta médica de México.* 2004;140(4).
41. Teresa Baez. El Poder del Metabolismo. En: Séptima Edición. 2009. p. 15-21.
42. Teresa Baez. El Poder del Metabolismo. En: Séptima edición. 2009. p. 21-30.
43. Daniel E. Lieberman. La Historia del Cuerpo Humano: Evolución, Salud y Enfermedad. Primera Edición. Barcelona: Pasado y Presente; 2013. 327 p.
44. Castro Rodríguez J. Obesidad Infantil y Asma. *Bol Soc Pediatría.* 2010;50(Supl 1):43-7.
45. Scholtens S, C. Seide J, C. de Jongste J, Dirkje S. Postma, Henriette A S, Alet H. Wijga, et al. Sobre peso y cambios en el estado del peso durante la

- infancia en relación con los síntomas del asma a los 8 años de edad. *J Allergy Clin Immunol*. 2009;123(6):1312-8.e2.
46. Carroll CL, Zucker AR, Bhandari A, Schramm CM. Childhood obesity increases duration of therapy during severe asthma exacerbations. *Pediatr Crit Care Med*. noviembre de 2006;7(6):527-31.
 47. Castro-Rodríguez J, Morgan WJ, Martinez FD, Holberg CJ, Wright AL. Increased incidence of asthmalike symptoms in girls who become overweight or obese during the school years. *Mayo* 2001. 163(6):1344-9.
 48. Daniel E. Lieberman. La Historia del Cuerpo Humano: Evolución, Salud y Enfermedad. En: Primera Edición. 2013. p. 300-1.
 49. Nagel G LJ. Dietary intake of fatty acids, antioxidants and selected food groups and asthma in adults. *Eur J Clin Nutr*. enero de 2005;59(1):8-15.
 50. EcuRed. Límites de la Pediatría. Compendio de Pediatría [Internet]. La Habana: Ciencias Médicas; 2006. Disponible en: <https://www.ecured.cu/Pediatr%C3%ADa>
 51. Rojas E VM. Expectativas y percepción del usuario de la calidad de atención en el servicio de emergencia del Hospital Militar Central, junio 2016 [Internet]. [Lima- Peru]: Univ. Ricardo Palma; 2017. Disponible en: http://cybertesis.urp.edu.pe/bitstream/urp/966/1/VioletaRojas_2017_pdf.pdf
 52. Gold DR, Dockery DW, Damokosh AI, Berkey CS. Body-mass index as a predictor of incident asthma in a prospective cohort of children. *Diciembre* 2003. 36(6):514-21.
 53. Mannino DM MJ, Ferdinands JM CC, Friedman M GH. Boys with high body masses have an increased risk of developing asthma: findings from the National Longitudinal Survey of Youth (NLSY). *Enero* 2006 Lond. 30(1):6-13.
 54. Flaherman V RG. A meta-analysis of the effect of high weight on asthma. *Abril* 2006. 91(4):334-9.
 55. Avila P CC. Asociación entre obesidad y asma bronquial en niños escolares de 8 a 15 años [Internet]. [Internet]: Univ Nac Trujillo; 2017. Disponible en: <http://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/9447>
 56. Silva JS. Obesidad Infantil y Severidad de la crisis asmática en niños atendidos en Hospital Belén de Trujillo. 13 Junio 2017. 2016;4(2):17-23.
 57. Tantas V, Antonio M. Asociación entre sobrepeso/obesidad y asma en niños [Internet]. 2019. Disponible en: <http://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/732>
 58. Saha C, Liu G, Riner ME. Individual and neighborhood-level factors in predicting asthma. 2005. 159:459-63.

59. Sulit LG, Rosen CL, Redline S, Storfer-Isser A, Kirchner HL. Associations of obesity, sleep-disordered breathing, and wheezing in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 171:659-64.
60. Rizwan S, Kelly Y, Pearson M, Reid J, Brabin BJ, Bundred PE. Trends in childhood and parental asthma prevalence in Merseyside, 1991–1998. 2004. 26:337-42.
61. Recabarren L, Gutiérrez J, Portugal K. Comparación de las características clínicas del asma bronquial entre Niños con sobrepeso/obesidad y Niños eutróficos. 2003. 42(2).
62. To T, Dell S, Harris JK, Vydykhan TN, Tassoudji M. Is obesity associated with asthma in young children? 2015. 144:162-8.
63. Vidal A EA, Ceruti E TM, Eugenia M. Impacto del sobrepeso y la obesidad en el asma infantil. Citado El 13 Mayo 2017. 28:174-81.
64. Dekker FW, Sterk PJ, Schrier AC, Dijkman JH. Validity of peak expiratory flow measurement in assessing reversibility of airflow obstruction. *Marzo* 1992. 47(3):162-6.
65. Litonjua AA, Celedon JC, DeMolles D, Weiss ST, Sparrow D. Association of body mass index with the development of methacholine airway hyperresponsiveness in men: the Normative Aging Study. *Julio* 2002. 57(7):581-5.
66. Werner HA. Status asthmaticus in children: a review. *Junio* 2001. 119(6):1913-29.
67. Longo C BG, Schuster T DF, MacGibbon B BT. Weight status and nonadherence to asthma maintenance therapy among children enrolled in a public drug insurance plan. *J Asthma Off J Assoc Care Asthma*. 26 de marzo de 2019;1-11. 26 de marzo de 2019. Official Journal of the Association for the Care of Asthma. :1-11.
68. Di Genova L PL, Biscarini A DCG, Esposito S. Children with Obesity and Asthma: Which Are the Best Options for Their Management? 2 Noviembre 2018. 10(11).
69. Garay Toro E. Crisis de asma bronquial y obesidad en niños [Internet]. [[Internet]]: USMP; 2014. Disponible en: <http://www.repositorioacademico.usmp.edu.pe/handle/usmp/2254>
70. Arteaga Vega C. Caracterización clínico-epidemiológica de las agudizaciones asmáticas en niños de 5 a 10 años atendidos en el Hospital María Auxiliadora enero 2015 - diciembre 2015. [Internet]. [Lima]: Universidad Ricardo Palma; 2016. Disponible en: <http://cybertesis.urp.edu.pe/handle/urp/485>

71. Herrera G A, Saavedra B M, Salgado B E, Escobar C AM, Medina R, Palavecino. Exacerbación de asma infantil en Unidad de Paciente Crítico: Caracterización clínica. Marzo 2011. 27(1):26-30.
72. Alvarado A. Crisis de asma bronquial y obesidad en pacientes pediátricos del Hospital Nacional Arzobispo Loayza [Tesis para optar el título de pediatra]. UNMSM; 2010.
73. Orosco J. Características clínicas del asma bronquial de pacientes admitidos al Servicio de Pediatría del Hospital Angamos 2010-2011. [Lima]: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2011.
74. Karachaliou F VE, Psaltopoulou T MY, Koutsouki D BG. Prevalence of asthma symptoms and association with obesity, sedentary lifestyle and sociodemographic factors: data from the Hellenic National Action Plan for the assessment, prevention and treatment of childhood obesity (MIS301205). 16 de noviembre de 2018. Journal of Asthma. :1-7.
75. Lifshitz F. Obesity in Children. Diciembre 2008. 1(2):53-60.

8. CAPÍTULO VIII: ANEXO

8.1. Anexo N°1

SOLICITUD DE HISTORIAS CLÍNICAS Y LIBRO DE REPORTE OPERATORIO

Lima.... /..... /.....

Sr Director del Hospital Militar Central

Yo Javier Jesús Díaz Retes. Domiciliado en el distrito de San Martín de Porres y con N° de celular 991514338.

Respetuosamente me presento y expongo: Que siendo alumno de la Escuela de Medicina Humana de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, e Interno de Medicina de su Institución, solicito a Ud. Permiso para realizar trabajo de Investigación en su Hospital sobre “EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN PACIENTES PEDIÁTRICOS HOSPITALIZADOS POR CRISIS ASMÁTICA EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL DURANTE EL PERIODO 2016 - 2018”, y con tal objetivo; poder acceder a una copia íntegra (o la parte que interese), legible y ordenada cronológicamente de la totalidad de las historias clínicas, es decir el conjunto de documentos que contienen los datos, valoraciones e informaciones de cualquier índole sobre la situación y la evolución clínica de un paciente a lo largo del proceso asistencial incluyendo:

- Documentación clínica y reporte operatorio.
- Informe del departamento de informática de los diferentes accesos que se hayan producido en los mencionados documentos.
- Emisión de todos los datos que puedan extraerse del sistema informático, incluido diagnósticos realizados, etc.

En virtud de todo lo expuesto, ruego a Ud. acceder a mi petición por ser de justicia.

Javier Jesús Díaz Retes

8.2. Anexo N°2

Ficha de reconocimiento de datos

FICHA TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

DATOS CLÍNICOS

- Número de Ficha Teléfono.....
- Sexo: M () F () Dirección.....
- Fecha de ingreso
- Número de Historia Clínica
- Edad
- Medicación Actual
- Peso Kg Tallacm IMCm²

8.3. Anexo N°3

Tablade IMC Para la Edad, de NIÑAS de 5 a 18 años (OMS 2007)

Edad (años:meses)	Desnutrición severa < -3 SD (IMC)	Desnutrición moderada ≥ -3 to < -2 SD (IMC)	Normal ≥ -2 to ≤ +1 SD (IMC)	Sobrepeso > +1 to ≤ +2 SD (IMC)	Obesidad > +2 SD (IMC)
5:1	menos de 11.8	11.8–12.6	12.7–16.9	17.0–18.9	19.0 o más
5:6	menos de 11.7	11.7–12.6	12.7–16.9	17.0–19.0	19.1 o más
6:0	menos de 11.7	11.7–12.6	12.7–17.0	17.1–19.2	19.3 o más
6:6	menos de 11.7	11.7–12.6	12.7–17.1	17.2–19.5	19.6 o más
7:0	menos de 11.8	11.8–12.6	12.7–17.3	17.4–19.8	19.9 o más
7:6	menos de 11.8	11.8–12.7	12.8–17.5	17.6–20.1	20.2 o más
8:0	menos de 11.9	11.9–12.8	12.9–17.7	17.8–20.6	20.7 o más
8:6	menos de 12.0	12.0–12.9	13.0–18.0	18.1–21.0	21.1 o más
9:0	menos de 12.1	12.1–13.0	13.1–18.3	18.4–21.5	21.6 o más
9:6	menos de 12.2	12.2–13.2	13.3–18.7	18.8–22.0	22.1 o más
10:0	menos de 12.4	12.4–13.4	13.5–19.0	19.1–22.6	22.7 o más
10:6	menos de 12.5	12.5–13.6	13.7–19.4	19.5–23.1	23.2 o más
11:0	menos de 12.7	12.7–13.8	13.9–19.9	20.0–23.7	23.8 o más
11:6	menos de 12.9	12.9–14.0	14.1–20.3	20.4–24.3	24.4 o más
12:0	menos de 13.2	13.2–14.3	14.4–20.8	20.9–25.0	25.1 o más
12:6	menos de 13.4	13.4–14.6	14.7–21.3	21.4–25.6	25.7 o más
13:0	menos de 13.6	13.6–14.8	14.9–21.8	21.9–26.2	26.3 o más
13:6	menos de 13.8	13.8–15.1	15.2–22.3	22.4–26.8	26.9 o más
14:0	menos de 14.0	14.0–15.3	15.4–22.7	22.8–27.3	27.4 o más
14:6	menos de 14.2	14.2–15.6	15.7–23.1	23.2–27.8	27.9 o más
15:0	menos de 14.4	14.4–15.8	15.9–23.5	23.6–28.2	28.3 o más
15:6	menos de 14.5	14.5–15.9	16.0–23.8	23.9–28.6	28.7 o más
16:0	menos de 14.6	14.6–16.1	16.2–24.1	24.2–28.9	29.0 o más
16:6	menos de 14.7	14.7–16.2	16.3–24.3	24.4–29.1	29.2 o más
17:0	menos de 14.7	14.7–16.3	16.4–24.5	24.6–29.3	29.4 o más
17:6	menos de 14.7	14.7–16.3	16.4–24.6	24.7–29.4	29.5 o más
18:0	menos de 14.7	14.7–16.3	16.4–24.8	24.9–29.5	29.6 o más

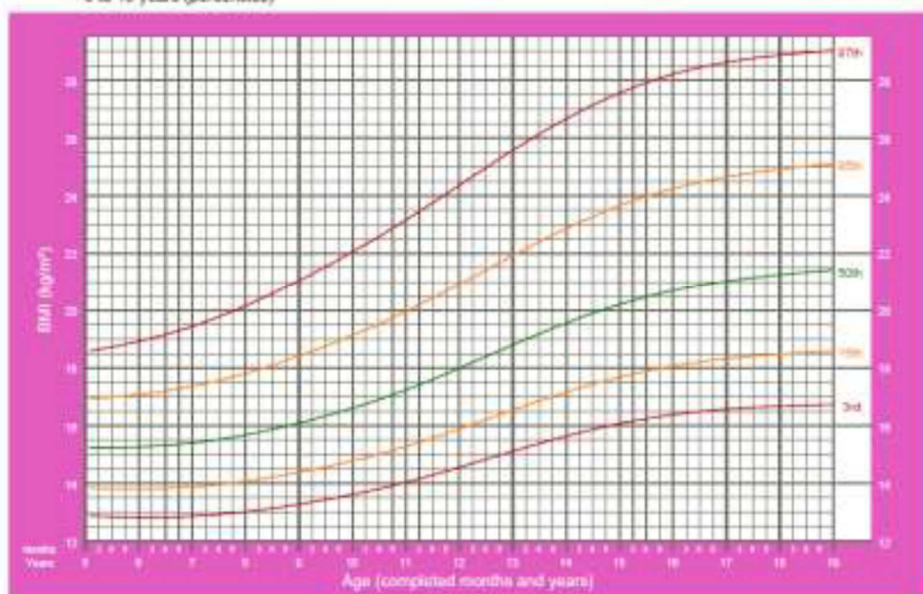
8.4. Anexo N°4

Tabla de IMC Para la Edad, de NIÑOS de 5 a 18 años (OMS 2007)

Edad (años:meses)	Desnutrición severa < -3 SD (IMC)	Desnutrición moderada ≥ -3 to < -2 SD (IMC)	Normal ≥ -2 to ≤ +1 SD (IMC)	Sobrepeso > +1 to ≤ +2 SD (IMC)	Obesidad > +2 SD (IMC)
5:1	menos de 12.1	12.1-12.9	13.0-16.6	16.7-18.3	18.4 o más
5:6	menos de 12.1	12.1-12.9	13.0-16.7	16.8-18.4	18.5 o más
6:0	menos de 12.1	12.1-12.9	13.0-16.8	16.9-18.5	18.6 o más
6:6	menos de 12.2	12.2-13.0	13.1-16.9	17.0-18.7	18.8 o más
7:0	menos de 12.3	12.3-13.0	13.1-17.0	17.1-19.0	19.1 o más
7:6	menos de 12.3	12.3-13.1	13.2-17.2	17.3-19.3	19.4 o más
8:0	menos de 12.4	12.4-13.2	13.3-17.4	17.5-19.7	19.8 o más
8:6	menos de 12.5	12.5-13.3	13.4-17.7	17.8-20.1	20.2 o más
9:0	menos de 12.6	12.6-13.4	13.5-17.9	18.0-20.5	20.6 o más
9:6	menos de 12.7	12.7-13.5	13.6-18.2	18.3-20.9	21.0 o más
10:0	menos de 12.8	12.8-13.6	13.7-18.5	18.6-21.4	21.5 o más
10:6	menos de 12.9	12.9-13.8	13.9-18.8	18.9-21.9	22.0 o más
11:0	menos de 13.1	13.1-14.0	14.1-19.2	19.3-22.5	22.6 o más
1:6	menos de 13.2	13.2-14.1	14.2-19.5	19.6-23.0	23.1 o más
12:0	menos de 13.4	13.4-14.4	14.5-19.9	20.0-23.6	23.7 o más
12:6	menos de 13.6	13.6-14.6	14.7-20.4	20.5-24.2	24.3 o más
13:0	menos de 13.8	13.8-14.8	14.9-20.8	20.9-24.8	24.9 o más
13:6	menos de 14.0	14.0-15.1	15.2-21.3	21.4-25.3	25.4 o más
14:0	menos de 14.3	14.3-15.4	15.5-21.8	21.9-25.9	26.0 o más
14:6	menos de 14.5	14.5-15.6	15.7-22.2	22.3-26.5	26.6 o más
15:0	menos de 14.7	14.7-15.9	16.0-22.7	22.8-27.0	27.1 o más
15:6	menos de 14.9	14.9-16.2	16.3-23.1	23.2-27.4	27.5 o más
16:0	menos de 15.1	15.1-16.4	16.5-23.5	23.6-27.9	28.0 o más
16:6	menos de 15.3	15.3-16.6	16.7-23.9	24.0-28.3	28.4 o más
17:0	menos de 15.4	15.4-16.8	16.9-24.3	24.4-28.6	28.7 o más
17:6	menos de 15.6	15.6-17.0	17.1-24.6	24.7-29.0	29.1 o más
18:0	menos de 15.7	15.7-17.2	17.3-24.9	25.0-29.2	29.3 o más

BMI-for-age GIRLS

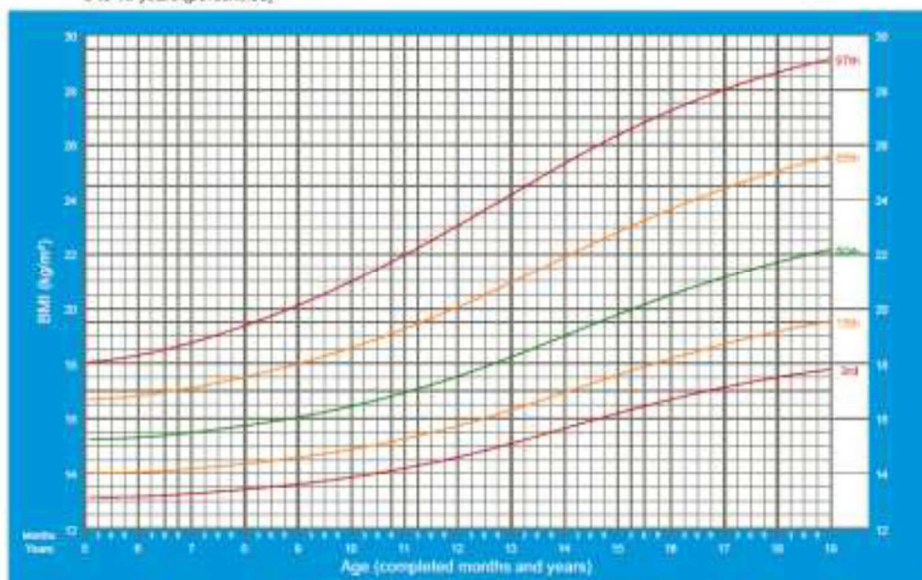
5 to 19 years (percentiles)



2007 WHO Reference

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (percentiles)



2007 WHO Reference